...ine Medical Library

Über Pseudoparalysis saturnina.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 11. Dezember 1906

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Paul Drosihn

approbierter Arzt aus Neustettin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Albert Manasse, prakt. Arzt in Cöpenick.
- Hugo Kinzer, Stadtbaurat in Cöpenick.
- Wilhelm Richter, Referendar in Cöpenick.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Ziehen.**

Trotz des großen Interesses, mit dem ärztliche und soziale Wissenschaft die sogenannten Gewerbekrankheiten verfolgen, und trotz der vielfachen gesetzlichen Vorschriften, die ihnen Einhalt tun sollen, ist doch die Zahl solcher Erkrankungen immer noch recht groß. Eine der häufigsten unter ihnen ist die chronische Vergiftung mit Blei und Bleisalzen, sei es, daß die hygienischen Vorschriften bei der Unkenntnis und Indolenz besonders jüngerer Arbeiter nicht genügend beachtet werden, sei es, daß neue große industrielle Gebiete, z. B. Akkumulatoren-Fabrikation, bleihaltige Stoffe vielfach brauchen und Gelegenheit zur Vergiftung geben.

Aber nicht nur sanitätspolizeiliches Interesse bietet die Bleivergiftung, sondern in hohem Grade auch rein ärztliches. Ihre Symptome sind außerordentlich vielseitig; außer den körperlichen Reiz- oder Lähmungserscheinungen der Glieder und des Verdauungskanals, der Bleilähmung, der Arthralgie, der Bleikolik, den häufigsten Äußerungen der Vergiftung, sind Störungen der Funktion der Hirnnerven, vornehmlich des Opticus, häufiger beobachtet. Endlich haben psychische Störungen die Symptomenreihe erweitert und variiert und dem Blei einen dauernden Platz in der Erforschung der Ätiologie psychischer Erkrankungen gesichert. Es ist stets von Wichtigkeit gewesen, Krankheiten, deren Ätiologie bekannt, deren Noxe im Körper nachzuweisen ist, in ihren Erscheinungen klinisch genau zu beobachten und zu vergleichen mit Krankheiten, deren Ätiologie noch nicht oder nicht genügend bekannt ist, Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten im Verlauf und Ausgang festzustellen und damit auch differentiell-diagnostische Anhaltspunkte zu geben; endlich die pathologisch-anatomischen Befunde

zu vergleichen, das Wesentliche ihrer Vielfältigkeit festzustellen, das Zufällige als solches zu erkennen.

Seit Tanquerel des Planches (1) Monographie über die Bleikrankheit hat sich das ärztliche Interesse immer mehr den selteneren psychischen Störungen der Bleivergiftung zugewandt, und in zahlreichen Veröffentlichungen ist das Material, meist an der Hand neuer Krankheitsfälle, vermehrt und geklärt. Ausführliche Angaben über die Entwickelung der Lehre von der Encephalopathia saturn. finden sich in den Dissertationen von A. Westphal (2) und Hübner (3).

Außer diesen beiden ausführlichen Arbeiten sind aus der Nervenabteilung der Charité noch 2 kasuistische Beiträge von Moeli (4) und Jolly (5) hervorgegangen. Nun sind auch im Jahre 1904/5 eine Anzahl Bleikranker in dieser Klinik behandelt worden, von denen 5 psychiatrisches Interesse bieten, so daß die Veröffentlichung ihrer Krankheitsgeschichten angebracht erscheint.

Fall I. Emil Ganske, Schriftsetzer. 52 Jahre alt. Aufgenommen den 29. V. 05.

Der Vater soll Potator gewesen sein, die Mutter Suizid begangen haben.

1890 ist Pat. wegen Bleikolik 6 Wochen im Krankenhause gewesen, nachdem er schon vorher lange über Magenbeschwerden, Leibschmerzen, Stuhlverhaltung zu klagen gehabt hatte, besonders wenn er etwas mehr getrunken hatte. Dies hat er in den letzten Jahren reichlicher getan, hat aber nie Delirium gehabt.

Vom 17. IV. bis 22. V. hat er wieder Erscheinungen von Bleivergiftung (Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Zittern der Hände) gezeigt. Vom 23. V. an hat er wieder gearbeitet, aber dabei mehr getrunken; sofort sind die Beschwerden von neuem aufgetreten und heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Erregtheit hinzugekommen. Halluzinationen oder Delirium haben nicht bestanden.

29. V. Aufnahme. Der gut genährte, mittelgroße Mann zeigt gerötetes, feuchtes Gesicht mit leicht ikterischer Färbung, die Arterien sind etwas geschlängelt und rigide. Bleisaum. Schleimhäute bleich, Leib etwas aufgetrieben, Magengrube druckempfindlich. Mittelstarker, statischer Tremor manuum. Im übrigen zeigen die inneren

und die Bewegungsorgane keine krankhaften Erscheinungen, die Sensibilität und die Reflextätigkeit ist durchaus normal.

Die Intelligenzprüfung ergibt eine ganz geringe Störung der Merkfähigkeit, sonst normale Verhältnisse.

Fall II. Albert Brühl, 45 Jahre alt. Maler.

Am 29. IX. 04 aus dem Untersuchungsgefängnis zur Beobachtung eingeliefert.

Der Vater des Pat. ist angeblich Potator gewesen, eine Schwester im Alter von 32 Jahren an „Kopfkrämpfen" gestorben.

Er selbst gibt an, durchschnittlich täglich 3 bis 4 Glas Bier und für 0,30—0,40 Mk. Schnaps getrunken zu haben. An Krankheiten hat er als Kind oft, später selten gelitten. Infectio negatur.

Vor 10 Jahren hatte Pat. zum erstenmal Bleikolik, seitdem ca. 20 mal; zeitweise bis 11 Tage lang kein Stuhl, jedesmal wochenlang in Krankenhauspflege. Vor vier Jahren Bleilähmung des rechten Armes, ebenso vor drei Jahren.

Vor zwei Jahren traten heftiger Kopfschmerz und Schwindelanfälle auf, vom Pat. als „Kopfgicht" bezeichnet. Der Kopfschmerz war fast dauernd, hauptsächlich in der rechten Kopfhälfte. Die Schwindelanfälle traten bald mit 14 tägiger Pause, bald 2—3 mal täglich auf. Die Gegenstände sollen dabei vor den Augen getanzt haben. Einige Male soll auch völlige Bewußtlosigkeit eingetreten sein; „meistens bin ich wie im Schlaf, so taumelig".

Oft war Pat. sehr erregt über Kleinigkeiten, so daß ihm der Schaum vor dem Mund stand.

Seit einem Jahr ziehende Schmerzen im rechten Bein und Wadenkrämpfe, oft plötzliches Zucken der Hände. Bis zum 15. V. Beschäftigung mit Blei.

Am 2. Pfingstfeiertag ging Pat. von Waidmannslust, seinem damaligen Wohnort, nach Henningsdorf; dort muß er sich, wie ihm der Gendarm am nächsten Tage erzählte, betrunken haben. Er kam erst im Gefängnis zu Niederschönhausen wieder zu sich; wie er dorthin gekommen ist, weiß er angeblich nicht. Er soll unterwegs ein Kind unsittlich berührt und mit dem Messer bedroht haben und ist deshalb verhaftet worden.

In Moabit, wohin Pat. am nächsten Tage übergeführt wurde, machte er in den folgenden Tagen ein leichtes Delirium durch; er war erregt, schreckhaft, ließ mehrfach Urin unter sich, saß zitternd auf dem Bettrand, sah die Gegenstände in der Zelle in Unordnung, hatte Halluzinationen des Gesichts (Schwaben, menschliche Gesichter) und des Gefühls (es war ihm, als ob er mit einem nassen Lappen geschlagen sei).

Die Untersuchung des Pat. ergibt mäßige Arteriosklerose, Zittern der Hände und der Zunge, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme in der Kniekehle, sonst keine krankhaften Symptome, besonders sind die Pupillen- und Sehnenreflexe normal. Schlechter Schlaf.

Bei der Intelligenzprüfung zeigt sich die Merkfähigkeit erheblich, das Gedächtnis und die Urteilskraft wenig gestört.

In den nächsten Wochen traten mehrfach heftige Schwindelanfälle mit Hinstürzen, Doppelsehen, Einnässen und folgenden Kopfschmerzen auf. 9. XI. Pat. wird nach abgeschlossener Beobachtung zum Untersuchungsgefängnis entlassen. Gutachtlich wird angenommen, daß Pat. die Straftat im Zustand pathologischen Rausches vollführt habe.

Fall III. Richard Seidel, Schriftsetzer, 45 Jahre alt. Wird am 14. IV. 05 in die Charité eingeliefert, weil er einen Suizid-Versuch gemacht hat.

Anamnestisch ergibt sich, dass Pat. hereditär nicht belastet ist, als Kind längere Zeit an Lungenbluten gelitten hat, übrigens gut befähigt gewesen ist. Potus wird geleugnet. Im 23. Jahre hat er an Leistendrüseneiterung gelitten, angeblich ohne vorhergehendes Geschwür. Er ist verheiratet und hat 4 gesunde Kinder; das folgende ist kurz nach der Geburt gestorben und danach hat die Frau viermal abortiert.

Als Lehrling hat er bereits an Bleikrankheit gelitten. Seit 1900 leidet er an Zittern der Hände und ist wegen Nervosität in Gütergotz gewesen. Seit 1901 hat er fast dauernd Kopfschmerzen, oft Schwindel, z. B. beim Überschreiten eines Straßendammes und beim Umdrehen, mitunter lebhafte Angst; morgens oft Erbrechen. Der Schlaf ist mangelhaft geworden, und er hat oft Musik, Glockenläuten und Leierkastenspielen gehört, geglaubt, seine Frau sprechen zu hören, obwohl er sah, daß sie schlief, hat

klopfen gehört und Stimmen laut rufen: „Richard, steh auf!“ Gegen seine Kollegen ist er sehr mißtrauisch geworden; er habe immer angenommen, daß sie ihn im Geschäft schlecht machten, hinter seinem Rücken redeten, und wenn sie zusammenstanden, über ihn tuschelten. Gehört habe er nichts, sondern nur angenommen, daß sie über ihn redeten.

Einmal habe er eine Gesichtstäuschung gehabt; er glaubte, ein Kaiserbild hängen zu sehen, doch als er danach griff, war nichts da.

Sein Gedächtnis habe merklich abgenommen, so habe er in einer Vormundschaftssache öfter Termine vergessen; beim Setzen habe er, gegen seine frühere Art, öfter Fehler gemacht, habe die Sätze deshalb stets nochmals durchlesen müssen, dann aber die Fehler bemerkt.

Das Aufmerken sei ihm schwer geworden, jede Kleinigkeit habe ihn abgelenkt; so könne er z. B. bei geschlossenen Augen nicht rechnen, weil er dann immer aufpassen müsse, daß die Augen geschlossen bleiben.

Bis zum 13. IV. habe er gearbeitet, dann sei es nicht mehr gegangen, er habe nichts mehr aufnehmen können und sei nach Hause gegangen. In der Nacht habe er nicht schlafen können, starke Kopfschmerzen gehabt und verworrene Geräusche gehört. Eine schwere Angst habe ihn getrieben, sich zu erhängen, doch sei er von der Frau noch rechtzeitig losgemacht.

Morgens bei der Arbeit sei er unfähig gewesen, etwas zu leisten. Aus Verzweiflung darüber und nach einem unerheblichen Streit mit dem Meister, sei er herausgelaufen und habe sich ins Wasser gestürzt, nachdem er vorher noch seine Wertsachen in einer Gastwirtschaft abgegeben hatte. Zwei Männer haben ihn herausgezogen und nach der Charité gebracht.

14. IV. Bei seiner Einlieferung ist Pat. zeitlich und örtlich gut orientiert und zeigt gute Erinnerung an die beschriebenen Vorgänge, macht überhaupt einen intelligenten Eindruck. Er ist sehr erregt, stöhnt viel, greift oft mit der Hand nach dem Kopf, leugnet Sinnestäuschungen, meint aber, daß zwei Nachbarkranke über ihn getuschelt haben. Er springt plötzlich aus dem Bett: „Herr Doktor, ich muß heraus, hier kann ich nicht bleiben.“

Das Gesicht ist gerötet, heiß; allgemeiner grob- und schnellschlägiger Tremor, der bei sensorischer Ablenkung der Aufmerksamkeit nicht abnimmt, im Affekt merklich zunimmt. Bleisaum.

Die Arterien sind etwas rigide, der Puls gespannt, leises diastolisches Geräusch am Herzen.

Pupillen-Lichtreflex prompt, ausgiebig.

Pupillen-Konvergenzreflex desgleichen.

Die Patellarreflexe sind lebhaft mit Nachzittern, kein Clonus.

Die rohe Kraft der Beine ist herabgesetzt, keine Atrophie, Nerven nicht druckempfindlich.

Es besteht allgemeine Hypalgesie, tiefe Nadelstiche werden nicht empfunden; dagegen ist der rechte Mammal- und Ovarialpunkt druckempfindlich.

Beim Nachsprechen von Paradigmen stockt Patient oft mitten im Wort, bringt dann den Rest ganz explosiv, meist richtig heraus. Keine Versetzungen, wohl aber Auslassungen von Buchstaben und Silben.

15. IV. Bei der Intelligenzprüfung werden die Fragen nach dem allgemeinen Wissen gut beantwortet, dagegen zeigt sich eine ganz bedeutende Störung der Merkfähigkeit — Patient ist kaum fähig, eine dreistellige Zahl nachzusprechen — auch Unterschiedsfragen werden nur mangelhaft beantwortet. (Warum verzweifelt?) „Ich hatte immer so große Schmerzen und meinte, ich müßte den Verstand verlieren, daher so große Angst.“

(Halten Sie Ihr Mißtrauen für krankhaft?) „Wenn ich es mir recht überlege und höre, daß nichts geschehen ist, dann bin ich der Meinung, daß es Täuschung ist.“

(War die gehörte Musik wirklich oder nur Einbildung?) „Ist wirklich Musik, und wenn ich aufmerke, ist nichts da.“

(Haben Sie auch ganze Worte gehört?) „Ja.“

(Wirklich gehört?) „Nein; weiter klärte mich meine Frau darüber auf, ich glaubte es ganz bestimmt zu hören.“

V. Patient gibt eine genaue Schilderung und Motivierung seiner Suizidversuche. Die Sprachstörung ist verschwunden, dagegen ist die Schrift zittrig, fast unleserlich, die letzten Buchstaben seines Namens ganz verschwommen.

Die Merkfähigkeit ist noch erheblich gestört.

VI. Erhebliche Besserung der Schrift. Patient schreibt ganz gewandt und ohne wesentliche Fehler ein ihm erzähltes Märchen aus dem Kopf nieder.

Eine Störung der Merkfähigkeit ist nicht mehr nachweisbar, Definitions- und Unterschiedsfragen werden gut beantwortet.

Gebessert entlassen.

Fall IV. Otto Schiel, Maler, 43 Jahre alt. Aufgenommen 23. März 1905.

Patient ist ohne wesentliche erbliche Belastung und selbst früher stets gesund gewesen. Anfang der 90er Jahre hat er mehrmals Bleikolik gehabt; seit 96 in jedem Jahre im September 6—7 Tage lang Kolik; starke Schmerzen, nie Verwirrtheit, während der letzten drei Jahre ohne Anfall.

Seit etwa zwei Jahren besteht Schwäche im rechten Arm. Potus, Trauma, Infectio negantur.

Am 15. III. wieder Leibschmerzen mit Erbrechen.

Am 17. III. Krampfanfall. Patient stieß ca. 10 Minuten lang mit Armen und Beinen um sich, schlief dann, den Kopf weit hinten übergebeugt, etwa $^1/_2$ Stunde. Während des Krampfes war er angeblich völlig bewußtlos, schäumte; kein Erbrechen, kein Zungenbiß, keine Verunreinigung. Nach dem Erwachen war er wieder ganz klar.

Am 17. und 18. III. noch fünf gleiche Anfälle.

Seit dem 21. III. geistige Störung; Patient redete wirr und sah mit stierem Blick umher, erkannte aber die Umgebung noch richtig. In den letzten Tagen völlige Appetit- und Schlaflosigkeit.

22. III. abends heftige Abwehrbewegungen, als ob Patient jemand von sich drängen wollte. „Was ist denn los? Raus! Was wollt ihr hier?“ Er zog die Bettdecke über den Kopf, schrie um Hilfe, stieß seine Frau, die ihn beruhigen wollte, von sich und näßte sich unterdessen ein. Er verlangte Getränke, nahm sie dann aber nicht oder goß sie dem Darreichenden ins Gesicht; später warf er sich nur noch im Bett hin und her.

Da am 23. III. morgens nochmals die gleiche Erregung eintrat, wurde Patient in die Charité eingeliefert.

Bei der Aufnahme ist Patient völlig apathisch, Ge-

sicht bleich, Augen geschlossen, Extremitäten in schlaffer Resolution. Auf Fragen erfolgt keine Antwort, beim Entkleiden und Baden kein Widerstand. Die einzige Reaktion auf energische Fragen ist eine fuchtelnde Handbewegung nach oben. Im Bett liegt er gekrümmt in Seitenlage und setzt jetzt der Untersuchung Widerstand entgegen, fängt dann an zu weinen und klagt über Leibschmerzen um den Nabel herum.

Nach einiger Zeit etwas zugänglicher gibt er seinen Beruf als Maler richtig an, beantwortet einige Orientierungsfragen (wieviel Beine hat ein Pferd, eine Gans?) richtig und befolgt Aufforderungen, wie Zunge zeigen, Zähne fletschen, unter Grimassieren.

Richtet sich plötzlich im Bett auf und macht Bewegungen, als wolle er eine Fliege in der Luft fangen; dazwischen lacht er auf oder weint einige Sekunden; verläßt dann plötzlich das Bett und geht — die Arme auf der Brust gekreuzt — im Saal umher, dreht sich plötzlich einige Male blitzschnell auf dem Hacken herum, gestikuliert lebhaft mit den Armen und grimassiert. Stößt plötzlich abgerissene Worte heraus: „Kaffeekanne", „Reiterchen"; deutet lachend auf die Wand: „Da der Kopf", geht vor- und rückwärts, springt und tänzelt: „Aber nun ist er verschwunden"; macht Gesten des Taktierens. Knüpft an jede Äußerung eines Patienten an, um sofort wieder abzuschweifen; sieht die Patienten und Wärter nacheinander scharf an, reibt sich die Nase, als ob er überlege, wendet sich mit plötzlichem, ruckartigem Kopfnicken ab. Auf Fragen erfolgt meist keine Antwort, sondern nur mimische Reaktion. Minenspiel und Körperbewegungen sind ungemein vielseitig, bald wird der Mund rüsselartig vorgestreckt, der Kopf vorgeschoben, bald werden die Arme erhoben oder machen schnelle kreisende Bewegungen, bald dreht sich der ganze Körper, unter Schleudern der Arme und Beine, mehrfach schnell um seine Längsachse, um dann wieder plötzlich mehrere Sekunden in einer gezwungenen Haltung zu verharren. Dabei stoßen die Beine an Bettkanten usw., ohne daß diese Stellen später vermieden würden. Dazwischen wieder plötzliche Ausrufe: „Da steht sie die Kleine — das kleine Ding, das da angerollt kommt."

Die körperliche Untersuchung des kleinen, grazilen Mannes ergibt gut entwickelte Muskulatur und genügendes Fettpolster; Gesicht und Schleimhäute blaß, Arterien geschlängelt und rigide. Starker Bleisaum. Abdomen hart und aufgetrieben, keine Druckempfindlichkeit.

Urin enthielt etwas Eiweiß, keinen Zucker.

Augenbewegungen frei; linke Pupille größer als die rechte; beide reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz prompt und ausgiebig.

Die rechte Nasolabialfalte ist ein wenig tiefer als die linke.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zeigt keine Narbe und kein Zittern.

Die Kniereflexe sind lebhaft mit Nachzittern, kein Fußclonus, kein Romberg, kein Lasègue, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Es besteht fast völlige Analgesie; selbst tiefe Stiche, Kratzen auf dem Periost, rufen keine Schmerzreaktion hervor.

Geringe Atrophie der rechten Musc. interossei. Motilität und rohe Kraft der Finger normal.

Auf Einlauf Stuhl.

24. III. Nachdem Pat. in der Nacht sehr unruhig gewesen, mehrfach aufgestanden, gegen Wand und Tür gerannt ist, zeigt er sich heute in deprimierter Stimmung, weint und jammert laut und anhaltend, dabei ist er völlig verwirrt, glaubt in einer Tischlerei am Alexanderplatz zu sein, wo er schon drei Tage gearbeitet habe, behauptet, Geld aus dem Reichstag und Rathaus gestohlen zu haben, unten im tiefen Wasserkasten u. dergl.

Abends steigert sich wieder der Bewegungsdrang; Pat. greift in die Luft, macht Bewegungen des Schreibens, Wickelns, Heranlockens, der Abwehr, des Deutens, Fassens. Er greift nach der Bettdecke, zupft und reißt daran, schüttelt sie, dreht sie hin und her usw. Der Mund steht halb offen, murmelt manchmal etwas; die Augen sind halb geschlossen; auf Fragen erfolgt keine Antwort. Dazwischen zeigt sich lebhafter Angsteffekt; Pat. verläßt das Bett, steht ängstlich im Saal — das Hemd halb ausgezogen —, setzt allen Maßnahmen lebhaften Widerstand entgegen und läßt sich nur mit Mühe ins Bett bringen. Dann beginnen wieder lebhafte Bewegungen.

25. III. Spontan reichlich Stuhlgang.

Pat. ist heute morgen zeitlich und örtlich vollkommen orientiert und hat völlige Krankheitseinsicht.

Er gibt an, in den letzten Tagen Gestalten seines Bekanntenkreises, Arbeitsgenossen, seinen Hauswirt usw. ganz deutlich gesehen zu haben. Gehörstäuschungen werden in Abrede gestellt. Als Ort für die Visionen wird seine Wohnung und seine letzte Arbeitsstätte angegeben. Er motiviert seine Phantasmen von dem Diebstahl im Rathaus damit, daß er kurz zuvor Zeuge vor dem Amtsgericht war. Er gibt an, bereits 6 mal an Bleikolik, vor 4 Jahren an rechtsseitiger Bleilähmung gelitten zu haben; seit 2—3 Jahren leide er häufig an Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen (ohne Scheinbewegung der Objekte). In letzter Zeit sei sein Gedächtnis schlechter geworden.

Die linke Pupille ist bedeutend größer als die rechte. Die Licht- und Konvergenzreaktion der Pupille ist normal, die Patellarreflexe gesteigert.

Beim Nachsprechen der Paradigmata paralytica zeigt sich Häsitation und Umstellen von Buchstaben, z. B. Dampfschliff — spepp, Brittendre breite Garde.

Beim Schreiben sehr intensiver, feinschlägiger Tremor der rechten Hand. Die Schrift soll seit 3 Jahren zittrig geworden sein. Beim Ausstrecken der Hände rechts stärkerer Tremor als links.

Die Merkfähigkeit ist erheblich gestört. Gegen den Versuch, ihn leichte Rechenaufgaben lösen zu lassen, verhält er sich meist abweisend, „bring' ich nicht heraus", „kann ich nicht", „ist zu schwer", „will jetzt nicht gehn, ich bin im Schlaf".

Gegen Abend wird er wieder unruhig, sucht auf der Bettdecke und unter dem Kopfkissen eines Mitpatienten herum, schiebt sein Bett 2 m vor, sucht es umzukippen, äußert, es sei rund umgegangen.

26. III. Morgens verläßt Pat. öfter das Bett und sieht unter die Betten, verlangt seine Sachen, steigt auf einen Stuhl, um den Gashahn aufzudrehn. Vormittags befragt, hält er seine Handlungen für völlig motiviert; unter dem Bett habe er Sachen gesucht; das Bett habe geschwankt und geschaukelt, das Fußende habe 2 Zoll höher gestanden, da habe er es vorgezogen, damit es fester stehe.

Dabei besteht noch Unorientiertheit; er kennt die Tageszeit nicht, glaubt zu Hause zu sein, hält seine Schwester für die Hausfrau usw.

2 mal reichlich Stuhl.

28. III. Zeitlich und örtlich gut orientiert, hat gestern nicht mehr deliriert, nachts gut geschlafen, bezeichnet die vorgehaltenen Delirien als „Unsinn, also Phantasie".

(Hat das Bett geschwankt?) „Das ist wohl Schwindel gewesen."

Es sei ihm „wuschig" gewesen.

Stuhl regelmäßig, keine Leibschmerzen.

4. IV. Gebessert auf Wunsch entlassen.

Fall V. Emil Mahnke, Anstreicher, 32 Jahre alt, ledig. Aufgenommen am 11. April 1904.

Pat. ist hereditär nicht belastet, Potus und Trauma nicht vorhanden, Infectio negatur.

Als Anstreicher mit Bleifarben beschäftigt, hat M. reichlich Gelegenheit zur Aufnahme des Giftes gehabt. Vor 10 Jahren (1894) hat er zum erstenmal an Bleikolik gelitten, die sich dann öfter wiederholt hat, im ganzen sechsmal, zuletzt vor 2 Jahren. 1896 traten zur Kolik sehr heftige Kopfschmerzen und Knochenauftreibung an der Stirn; 1900 neben Kolik linksseitige Augenmuskellähmung (Ptosis), Heilung nach $1^1/_2$ Jahren. M. gab jetzt die Beschäftigung mit Blei auf. Doch stellte sich bald nachher (1902) noch einmal Kolik ein, und daneben entstand Sehnervenatrophie, so daß Pat. eine Zeitlang fast völlig blind war; später geringe Besserung des Sehvermögens. Die Beine waren dabei „wie tot" — M. konnte nicht stehen —, Kopf und Hals waren dunkelrot. Heilung nach 6 Wochen.

Zwei Wochen später traten zum erstenmal Krämpfe auf, die sich öfter wiederholten: Meist nach vorhergehender Aura trat Bewußtlosigkeit ein, dabei anfänglich Streckkrampf der Extremitäten, später Umherschlagen mit den Armen, keine Zuckungen; die Augen waren halb geöffnet, die Bulbi nach der Seite gedreht. Die Krämpfe waren stets doppelseitig und dauerten 2—5 Minuten; kein Zungenbiß, kein Einnässen.

Vor $1^3/_4$ Jahren erkrankte Pat. an „Gehirnhautentzündung"; in 24 Stunden traten 12 Krampfanfälle

auf, ähnlich den früheren, doch mehrmals mit Einnässen. Nach den Krämpfen war Pat. 24 Stunden bewußtlos, und es bestand bei hohem Fieber Starrheit der Nacken- und Kaumuskulatur. Heilung nach 10 Tagen.

Vom November 1902 bis November 1903 traten etwa alle 5 Wochen Krampfanfälle auf; vom Dezember 1903 bis April 1904 häufiger, ungefähr allwöchentlich. Dann, nach einer etwa sechswöchentlichen Pause, erfolgte am 5. Juni wieder eine Serie von Anfällen — in fünf Stunden elf Anfälle. — Am 9. Juni fing er an, wirr zu reden, betete die ganze Nacht hindurch, redete am folgenden Tage laut und erregt über seine Krankheit, er sei verloren und wünsche sich den Tod. Die Erregung nahm noch zu, als er in die Anstalt gebracht werden sollte.

Bei seiner Einlieferung am 12. VI. ist Pat. sehr unruhig, macht beim Entkleiden widerstrebend unbeholfene, täppische Bewegungen, schreit und schwatzt fortwährend sehr laut: „denn ich bin verrückt, denn das weiß ich genau — ich habe keine Frau, — Herr Doktor, das weiß ich genau, Sie schonen meine Frau, denn ich bin mondsüchtig, ich gehöre in die Wüste, — noch siehste, noch siehste — ich habe keine Frau, denn ich bin eine Frau". Auf andere Fragen erfolgte immer dieselbe Antwort: „Ich bin Scheißdreck — Sie können mir den A . . . lecken."

Nach Veronal ist Pat. abends etwas ruhiger und zugänglicher.

Er sei Dekorationsmaler, habe sechsmal Bleikolik und oft Krämpfe gehabt, sich dabei auf die Zunge gebissen, die Besinnung sei fortgewesen. An Schanker habe er nicht gelitten, aber an Tripper, der mit Jodkali geheilt sei; der sei dann in die Augen gegangen und habe eine Sehnervenatrophie verursacht. „Der Böhm hat mich vergiftet." Dabei bewegt er lebhaft die Arme und Beine, streckt sie unbeholfen, aber kräftig aus, greift fest an den Rock des Arztes usw.

Bald beginnen wieder lebhaftere Delirien:

„Ich bin verrückt, vergiftet, ich gehöre in die Mondsichel, muß dran glauben —, ich bin ein bischen dämlich, Herr Doktor, das sehen Sie nämlich. Hab' Lues gehabt, Papillitis im Auge; ich bin ja auch ein gebildeter Mann, habe 20 Flaschen Jodkali bekommen."

Die körperlichs Untersuchung, soweit sie bei der Unruhe des Pat. möglich ist, ergibt:

Linke Pupille größer als rechts.

Pup. Licht-Reaktion —

Pup. Konvergenz-Reaktion +-

Patellar-Reflex +

Achilles-Reflex +

An der linken Tibiakante periostitische Verdickung; linker Mundwinkel hängt. Beim Nachsprechen der Paradigmata paralytica zeigen sich Mitbewegungen des Mundes.

15. VI. Pat. sitzt aufrecht im Bett, redet laut und viel, heftig gestikulierend; behauptet, die Genickstarre zu haben, auch vor fünf Jahren Lues und Periostitis — „denn ich bin ja kein dummer Junge, ich bin total vergiftet; man muß an Götter glauben und nicht Sozialdemokrat sein; das ist die letzte Schuld, darum muß ich sterben, das weiß ich ganz genau, denn ich bin keine Sau."

16. VI. Pat. ist noch mangelhaft orientiert.

(Welcher Monat?) *Juli* 1904.

(8 . 9) *54.*

(Wieviel Tage hat das Jahr?) 365.

(Das Schaltjahr?) 366.

(Weshalb beugen Sie den Kopf fortwährend?) Weil ich die Genickstarre habe.

Er gibt richtig an, vor 2 Jahren zuletzt mit Blei beschäftigt gewesen zu sein.

17. VI. Lumbalpunktion. Die gewonnene Flüssigkeit zeigt keine Hyperleukozytose, sondern nur 1 bis 2 Zellen im Gesichtsfeld.

18. VI. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt Opticus-Atrophie nach einer wohl „durch Bleivergiftung verursachten" Neuritis (Stabarzt Dr. v. Haselberg).

Pat. ist im ganzen ruhiger, bleibt meist im Bett, spricht nicht mehr so viel und so laut wie früher. Beim Sitzen und Gehen treten mehrfach ruckartige Bewegungen des Kopfes, der Arme und der Beine auf, beim Gehen auch ruckartiges Strecken des Körpers.

Die Bewegungen werden in den nächsten Tagen stärker, choreaartig; die rechte Seite ist mehr beteiligt

als die linke. Pat. macht mit dem Kopf Nickbewegungen nach vorn und nach den Seiten, hebt die Arme, macht Verbeugungen, treibt den Bauch rhythmisch vor, drückt die Knie plötzlich nach hinten durch, tritt von einem Bein auf das andere; knickt öfter mit einem Bein nach vorn ein. Im Liegen hebt er zuckend das Bein. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen tritt auch ohne Augenschluß leichtes Schwanken nach vorn ein, während der Körper im ganzen etwas nach rechts überhängt.

Die elektrische Untersuchung ergibt geringere faradische Erregbarkeit des rechten Musculus cucullaris.

20. VI. Nachdem Pat. gestern noch lachend erklärt hat: „Ich habe den Himmel zum letztenmal gesehen", ist er heute ruhiger, schimpft nicht mehr so viel, hofft, wieder gesund zu werden, und äußert selten Vergiftungsideen. Auf die Frage: „noch vergiftet?" antwortet er: „hoffe doch nicht".

22. VI. Pat. hat ohne Schlafmittel gut geschlafen, ist heute morgen klar, hat Krankheitseinsicht, äußert über seine Vergiftungsideen und seine Reden von dem bald zu erwartenden Tode — „das ist alles Unsinn".

(Warum anfangs hier so erregt?) „Ich hatte mir eingebildet, daß meine letzte Stunde gekommen sei, und meine Augen nicht besser werden könnten; das ist mir wohl zu Kopfe gestiegen."

26. VI. Pat. sitzt im Gartenhaus, ist euphorisch, hofft auf Besserung, ist in seinem Benehmen ruhig und geordnet; die Zuckungen sind fast verschwunden.

Seit einigen Tagen sieht er doppelt, aber besser als früher.

Es besteht geringer Strabismus divergens concomitans, starker Konvergenzdefekt auf dem linken Auge.

Pup. Licht-Reaktion rechts +, wenig ausgiebig links —.

Pup. Konvergenz-Reaktion +.

Linke Pupille größer als rechte.

L. Facialis geringer innerviert.

Patellar-Reflexe +, nicht gesteigert.

Achilles-Reflexe +, kein Clonus.

Fußsohlen-Reflexe +.

Algesie rechts = links, normal.

Extension beider Hände normal kräftig.

Dynamometer rechts 119 (120), links 88 (92).

Die Sprache ist normal.

In den nächsten Wochen bessern sich unter Jodmedikation und Faradisierung die Zuckungen, die Sehschärfe wird etwas besser, ohne daß der ophthalmoskopische Befund sich änderte. Bei völliger Krankheitseinsicht wird Lues energisch negiert.

Pup. Licht-Reflex +, ausgiebig.

25. VII. Epileptischer Anfall. Beim Reinigen auf dem Abort muß Pat. sich bücken, wird schwindlig und schlägt, während er von einem Mitpatienten gehalten wird, mit den Armen um sich. Er gibt später an, einen Moment vielleicht bewußtlos gewesen zu sein, jedenfalls weiß er von den Bewegungen nichts mehr.

Am 30. VII., 7. und 10. VIII. wiederum epileptische Anfälle. Nach vorhergehendem Schwindel tritt Bewußtlosigkeit mit vorwiegend tonischen Krämpfen von 10 bis 20 Minuten Dauer ein. Dabei besteht Cyanose.

8. VIII. Gestern nach dem Anfall und heute nach einer Untersuchung in der Augenklinik ist Pat. erregt, zerschlägt eine Seltersflasche, zeigt mürrische, gereizte Stimmung. Er beklagt sich, daß man ihm keine Brille verordnen könne, und daß er mit 38 Jahren rettungslos verloren sei.

„Bin medizinisch vergiftet, 8 : 200 wird wohl genügen. Eine Brille gibt's nicht mehr, — ich bin unter dem letzten Apparat gewesen, ich bin fertig mit dieser Welt"; (zu einem andern Kranken): „Fritze, wollen wir uns begraben lassen".

Nach mehrmaligen Suggestionis causa vorgenommenen Injektionen von Aq. dest. in den linken Musc. cucullaris fühlt Pat. sich wohler, gibt an, daß namentlich die Sehbeschwerden, das Funkensehen nachgelassen habe.

25. VIII. Fingerzählen rechts in 2 m Entfernung, links in 40 cm.

Linke Pupille eine Spur größer als rechte.

Pup. Lichtreaktion +.

Konvergenz-Reaktion +.

Augenbewegungen frei.

Patellar-Reflexe lebhaft.

Bei Augenschluß geringes Schwanken.

Leichter statischer Tremor manuum, links stärker als rechts.

(Warum immer in Reimen gesprochen?) „Weil es dem Arbeiter seine letzte Station ist, ein Zellengefängnis, weiter nichts.“

(Also Humor?) „Galgenhumor“.

26. VIII. Intelligenzprüfung:

(Wieviel Tage hat das Jahr?) 365.

(Das Schaltjahr?) 366.

(Monate mit 31 Tagen?) „Hab' mir nicht drum gekümmert“.

(Monate rückwärts?) Mai ausgelassen.

(Auf welchen Tag fällt Weihnachten?) 25. XII.

(Ostern?) Verschiebliches Fest.

(Wieviel Tage sind vom 12. Mai bis 7. Juli?) 55 oder 56.

(8 . 9?) „*54*“, dann 72.

(8 . 19?) *139*, dann 152.

(17 . 18?) Ich hab' keine Lust dazu.

(100 M. = $3^1/_2$ M. Zinsen, 500 M. = ?) „3 mal mehr“, dann „5 mal mehr“.

(15 . 16?) *180*.

($^5/_3$ = wieviel Ganze?) „Ich hab' kein Interesse daran“.

x/4 = 9, x = ?) 36.

(Berlin liegt an welchem Fluß?) Spree.

(Die Spree fließt wohin?) Havel.

(Die Havel wohin?) Oder.

(Deutsche Flüsse?) Havel, Spree, Kanal, Oder.

(Welches Land liegt westlich vom Rhein?) Weiß ich nicht.

(Im Osten Deutschlands?) —

(Im Süden?) —

(Liegt Norwegen da?) Ja, Schweden und Norwegen.

(Erdteile) richtig genannt.

Sechsstellige Zahlenreihen nachzusprechen, ist M. nicht imstande; in umgekehrter Reihenfolge kann er nur zweistellige Zahlen wiederholen.

30. VIII. Pat. hatte um 3 Uhr einen Anfall. Nach dem Bericht eines Mitpatienten stieß M., im Bette liegend, einen Schrei aus; auf die Frage, was ihm fehle, antwortete er: „Das verdammte Zucken“. Dabei machte er Bewegungen mit dem rechten Arm und der rechten Schulter, stand dann schnell aus dem Bett auf, fiel aber

gleich mit dem Gesicht zu Boden und blieb so liegen ohne Zuckungen. Auf den Rücken gelegt, bekam er gleichmäßige, nicht sehr starke Zuckungen in den Armen; Kopf nicht seitwärts gedreht, etwas Schaum vor dem Munde, etwas Blut aus der Nase; Augen offen. Dauer des Anfalles 5—6 Minuten, danach Schlaf. Pat. erinnert sich später, daß er im Bett das Nervenzucken hatte und aufgestanden war; vom folgenden weiß er nichts mehr.

2. IX. Ungeheilt auf Wunsch entlassen.

II. Aufnahme. 29. Juni 1905.

Vierzehn Tage nach der Entlassung trat wieder ein 1—2 Minuten dauernder Krampfanfall auf mit ähnlichem Verlauf wie der beschriebene, und seitdem stellte sich durchschnittlich in jeder Woche ein Anfall an.

In der Zwischenzeit war Pat. nicht mehr so leicht erregt wie früher, nahm regen Anteil an der Umgebung und war meist in vergnügter Stimmung. Das Sehvermögen war etwas besser als früher, so daß M., wenn auch nicht arbeiten, doch spazieren gehen konnte.

Vor zwei Wochen fiel er auf der Straße um und zog sich eine Kopfverletzung zu, die auf der Unfallstation verbunden wurde.

Am 27. VI. hatte er vom Nachmittag bis Abend 8 Anfälle, ohne inzwischen das Bewußtsein wieder zu erlangen; in der folgenden Nacht noch 2 Anfälle.

Am 28.—29. VI. im ganzen etwa 30 Anfälle.

29. VI., abends $7^3/_4$ Uhr, bewußtlos eingeliefert.

Vorläufiger Status: Vollkommene Resolution, schweißbedeckt, mäßig beschleunigte Atmung; die Augen schwimmen assoziiert hin und her; Pupillen über mittelweit, reaktionslos.

Kornealreflex —. Die Arme fallen schwer auf die Unterlage zurück; keine Halbseitendifferenz, keine Spasmen. Patellar-Reflexe +, Achilles-Reflexe +, Fußsohlen-Reflexe = plantar, rechts öfter mit folgender Dorsalflexion der großen Zehe, links nicht.

Analgesie des ganzen Körpers, Hypalgesie des Gesichts.

Kopf nach allen Seiten frei beweglich, Mund zugepreßt.

Puls 140, voll; Herztöne rein.

Atmung 40.

9 Uhr bekommt Pat. plötzlich tonisch-klonische Zuckungen am ganzen Körper; Cyanose, kein Schweiß, kein Einnässen, kein Schäumen. Nach $^3/_4$ Minuten Lösung des Krampfes unter tiefen Inspirationen.

30. VI. Nach einem Chloral-Klysma sind weitere Anfälle nicht aufgetreten. Pat. ist noch stark benommen, bewegt aber spontan die Glieder. Auf Anrufen sieht er den Arzt an, befolgt auch sonst hin und wieder eine Aufforderung. Sich selbst überlassen, sinkt er sofort wieder in Sopor.

L. Bulbus weicht etwas nach außen ab, Pupillen mittelweit, l. > r. L. Augenlid hängt. Pup. Lichtreflex links —, rechts +.

Nadelstiche lösen überall energische Abwehrbewegungen aus; Pat. greift mit beiden Händen nach der gestochenen Stelle.

Kein eigentlicher Bleisaum, Zahnfleisch grauschmierig belegt.

Am unteren Drittel der l. Tibia eine etwa 15 cm lange höckerige Exostose.

1. VII. Endokarditis: Temp. 39,4, Puls 140, labil, arhythmisch, weich; Herztöne unrein, keine Vergrößerung des Herzens.

Im Harn etwas Albumen.

Pat. fixiert in der Richtung des Schalles, beantwortet Fragen jedoch nicht, spricht auch nichts nach. Nur leichtes Stöhnen, unartikulierte Laute, keine Worte. Unfähig zu stehen, bricht sofort zusammen.

2. VII. Bittet mit normal artikulierten Worten um etwas Wasser.

3. VII. Aufforderungen (Zunge zeigen, Augen schließen etc.) prompt befolgt.

(Zeigen Sie Ihr Ohr!) Hier.

(Kennen Sie mich?) Ja gewiß.

(Wer bin ich?) Ein Mann.

(Wo sind sie hier?) Hier.

(Was ist das für ein Haus hier?) Ich brauche eine Frau; dann Charité.

(Wozu ist die Charité?) Ja, dann mehrere Male spontan ich brauche eine Frau.

4. VII. Ständig Einnässen; l. Arm schwächer als r. Auf Bestreichen der Fußsohlen lebhafte Abwehrbe-

wegungen. Pat. liegt benommen im Bett, schläft den ganzen Tag, öffnet beim Anrufen sofort die Augen.

(Wo sind Sie hier?) Charité.

(Wie alt sind Sie?) Charité.

7. VII. (Wie gehts?) Ganz fein.

(Kennen Sie mich?) Ja gewiß.

(Wer bin ich?) Ja doch.

(Wer bin ich?) Ja doch, Menschenskind.

Schlüssel werden am Geklapper richtig erkannt und richtig bezeichnet; unmittelbar nachher wird eine Uhr, die an das Ohr gehalten wird, für „Schlüssel" erklärt. 1 Stunde später wird ihm eine Uhr sofort ans Ohr gehalten, es erfolgt aber keine Antwort.

Pat.-Refl. links > rechts.

Ach.-Refl. +, kein Clonus.

Plantarreflex beiderseits lebhaft — Babinski.

Linke Lidspalte etwas < rechts.

Geringer Nystagmus.

Pup. Lichtreaktion links —, rechts +.

L. Mundwinkel hängt etwas.

Zunge o. B.

Händedruck rechts kräftig, links = 0.

Anconaeus-Refl. stark gesteigert.

Stiche lösen überall Schmerzreaktion aus.

Elektrische Untersuchung o. B.

15. VII. Fußclonus links.

Pat.-Refl. gesteigert, links > rechts.

Achill.-Refl. links > rechts.

Babinski links > rechts.

Dynamometer rechts 58, links 38.

Pat. ist euphorisch, schläfrig, abweisend; Witzelsucht angedeutet.

16. VII. Bei der heute vorgenommenen Intelligenzprüfung zeigt sich die Merkfähigkeit des Pat. nur wenig gestört; auch ist er wohl imstande, leichtere Additions- und Regeldetriaufgaben zu lösen; dagegen sind die rückläufigen Assoziationen erheblich gestört. Eine genauere Prüfung ist nicht möglich, da Pat. meist nur die Worte der Frage wiederholt; z. B. auf die Frage nach dem Unterschiede zwischen Irrtum und Lüge erfolgt die Antwort: „Irrtum ist, wenn man sich irrt, Lüge, wenn man den andern belügt."

Pat. ist jetzt den ganzen Tag außer Bett, unterhält sich mit den andern Patienten, zeigt Teilnahme, freut sich seiner Besserung und hofft, bald wieder entlassen werden zu können.

20. VII. Pat. hat morgens einen Anfall; er stieß einen Schrei aus, lag mit gebeugten Armen da; die Glieder ließen sich alle leicht bewegen, kein Spasmus; geringe Zuckungen im Gesicht. Auf Anrufen reagiert er gleich und gibt seinen Namen richtig an.

Beim Sprechen ist die linke Nasolabialfalte schwächer innerviert.

Dynamometer rechts 98, links 50.

Beim Druck der linken Hand tritt deutliche Flexion und Ulnarabduktion ein.

Farad. Erregbarkeit des l. Nerv. radialis etwas < rechts.

Galvan. Erregbarkeit gleichmäßig.

21. VII. Morgens wieder ein kurzer Anfall.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt Opticus-Atrophie.

Sehschärfe rechts = $^1/_{25}$, links = Handbewegungen.

Bei nochmaliger Intelligenzprüfung erweist sich die Merkfähigkeit als genügend, auch bei der Prüfung rückläufiger Assoziationen zeigen sich nur geringe Störungen. Unterschieds- und Definitionsfragen werden leidlich gut beantwortet.

Pat. wird gebessert entlassen.

Gehen wir die Krankengeschichten kurz noch einmal durch.

Der 1. Fall — Ganske — weist nur geringe psychische Veränderungen auf, Erregtheit. Sie beruht auf der Einwirkung des Bleies, denn sie tritt bei dem sonst ruhigen Manne nur neben den sonstigen Zeichen der akuten Bleivergiftung wie Stuhlverhaltung, Bleikolik, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit ein. Der ganze in wenigen Tagen ablaufende Zustand des leicht ikterischen, mit Schweiß bedeckten Kranken macht den Eindruck eines leichten Deliriums, auch wenn Sinnestäuschungen fehlen. Blei und Alkohol haben sich hier wie so oft vereinigt, so daß bei einigen Erscheinungen, z. B. dem Tremor manuum und der Arteriosklerose, gar nicht zu sagen ist, ob sie eine Folge des einen oder des anderen Giftes

sind. Die vielfach ausgesprochene Mahnung (6), daß Bleikranke sich ganz besonders vor Alkohol hüten sollen, besteht gewiß zu Recht.

Deutlicher noch und verhängnisvoller tritt dies Verhältnis bei dem 2. Fall — Brühl — hervor. Nach langjähriger Einverleibung beider Gifte treten zunächst die deletären Wirkungen des Bleis in den Vordergrund, in Gestalt von häufigen Bleikoliken und mehrmaligen Bleilähmungen des rechten Armes. Bei den späteren Erscheinungen läßt sich Alkohol- von Bleiwirkung nicht mehr trennen. Die Schwindelanfälle und Kopfschmerzen und Trübung oder gar Aufhebung des Bewußtseins, oft von Einnässen begleitet, offenbar echte epileptische Anfälle, lassen einen Schluß auf die eine oder andere Ursache nicht zu. Selbst das leichte Delirium im Gefängnis ist nicht mit Sicherheit als alkoholisches aufzufassen. Ganz ähnliche Zustände von Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen erzeugt auch das Blei. Moeli (4) betont, daß nicht nur das Auftreten von Sinnestäuschungen überhaupt, sondern auch ihr Inhalt eine große Ähnlichkeit mit den Halluzinationen des Delirium alcoholicum erkennen läßt. Besonders die Sensation im Bereich der Hautempfindung (das Gefühl des Kranken, als ob er mit einem nassen Lappen geschlagen werde), aber auch die Visionen von Tieren, menschlichen Gesichtern und dergl. sind ebensowohl für die Vergiftung mit Blei wie mit Alkohol charakteristisch.

Während in den beiden ersten Fällen mit dem Blei der Alkohol in Konkurrenz tritt, bieten die drei weiteren reine Bleivergiftungserscheinungen.

Fall 3 Seidel — leidet seit 5 Jahren an neurasthenischen Erscheinungen, unter denen am quälendsten ein lebhaftes Angstgefühl hervortritt, wie es auch von Westphal (2) erwähnt wird. Bald gesellen sich hierzu unbestimmte Gehörshalluzinationen und ein lebhaftes Mißtrauen gegen seine Umgebung, eine erhebliche Abnahme des Gedächtnisses, wie sie auch sonst öfter erwähnt wird, so von Westphal (2) bei seinem 7 und 8 Fall, von Hübner in Fall 5.

Unser Fall läßt sich im ganzen wohl am besten unterbringen unter die von Westphal (2) aufgestellte Gruppe der Neurasthenia saturnina, wobei freilich die

Angst einen so erheblichen Grad annimmt, daß der Patient zu mehrfachen Suizid-Versuchen getrieben wird. Bemerkenswert ist hier die Beobachtung, daß bei der Prüfung der Intelligenz sich vornehmlich eine erhebliche Störung der Merkfähigkeit zeigt, mit dem Abklingen der depressiven Erscheinungen verschwindet auch diese Störung vollkommen. Bemerkenswert ist ferner, daß die psychische Depression auch von einer allgemeinen, bald verschwindenden Hypalgesie begleitet wird. Auf die Sprachstörung kommen wir noch später zurück.

Auch als eine Folge der Bleikrankheit des Mannes darf wohl angesehen werden, daß die Frau nach 4maliger normaler Entbindung zunächst ein lebensschwaches Kind geboren, dann 4mal abortiert hat. Ähnliches berichtet v. Monakow (7), daß sämtliche Kinder des betreffenden Kranken vor dem 2. Lebensjahre an Krämpfen starben, während Berger (8) die Krankengeschichte einer Frau mitteilt, welche selbst an Bleikrankheit leidet, und die 5 Kinder im jungen Alter verloren und 5mal abortiert hat. Es scheint danach mitunter, daß die Bleikrankheit der Eltern ihren deletären Einfluß auch auf die Kinder zu übertragen fähig ist.

Der 4. Fall — Schiel — zeigt uns eine akute Geistesstörung im Anschluß an Bleikolik, es treten zunächst dicht hintereinander mehrere epileptische Anfälle ein, und daran schließt sich ein Zustand der Verwirrtheit mit Halluzinationen, Angst und lebhaftem Bewegungsdrang.

Auf ein stuporöses Stadium folgt wiederum ein dem alkoholischen Delirium sehr ähnlicher Zustand mit reichlichen Sinnestäuschungen und lebhaftem Bewegungsdrang. Die völlige Verwirrtheit, die Analgesie, das ziemlich plötzliche Verschwinden des Zustandes und die nur summarische Erinnerung lassen es nicht zweifelhaft erscheinen, daß es sich um einen postepileptischen Dämmerzustand handelt. Bemerkenswert ist noch, daß das Abklingen der Krankheitserscheinungen abhängig ist von dem Auftreten reichlichen spontanen Stuhlganges, ein Umstand, auf den Tanquerel (1) großes Gewicht legt.

Der 5. Fall — Mahnke — endlich, dessen Krankengeschichte ausführlicher mitgeteilt ist, gibt uns ein Beispiel einer chronischen Geistesstörung infolge von Blei-

vergiftung. Ein erblich nicht belasteter, früher gesunder Mann, der weder Trinker ist noch an Syphilis gelitten hat, leidet seit 10 Jahren an Bleivergiftung. Nach mehrfachen Bleikoliken stellt sich eine Parese des linken N. oculomotorius ein, die sich langsam zurückbildet, aber abgelöst wird von doppelseitiger Sehnervenerkrankung. Wenn nun auch die weitere Einverleibung von Blei aufhört, so folgen doch weitere schwere Vergiftungserscheinungen, sei es nun, daß Giftmengen, die bisher inaktiv im Körper deponiert waren, zur Wirksamkeit gelangen, sei es, daß gewisse durch Blei angeregte anatomische Veränderungen den Reiz zur weiteren Ausbildung in sich tragen, ohne fortgesetzter Giftzufuhr zu bedürfen.

Es treten epileptische Krämpfe auf, zunächst leichter und einzeln, später schwerer und gehäufter. Gelegentlich häufen sich die Anfälle so, daß der Pat., tagelang bewußtlos, den Eindruck eines an Meningitis Erkrankten macht, zumal da hohes Fieber, Nackenstarre und Trismus bestehen. Die nach 10 Tagen eintretende Heilung klärt darüber auf, daß es sich jedenfalls nicht um eine Meningitis purulenta handelt.

Nach etwa $1^{3}/_{4}$ Jahren verhältnismäßiger Ruhe folgt eine heftige Explosion epileptischer Anfälle und darauf ein Zustand der Verwirrtheit und Erregung, der seine Aufnahme in die Charité nötig macht.

Hier macht Pat. in seiner Erregtheit und Inkohärenz durch sein sinnloses, mit Wortklanga-soziationen gespicktes Geschwätz, neben der körperlichen Hinfälligkeit, der Amblyopie, den Lähmung-erscheinungen der Pupillen, des Facialis, der leichten Sprachstörung, durchaus den Eindruck eines an Dementia paralytica leidenden erregten Kranken. Die Diagnose scheint auch noch zu Recht bestehen zu bleiben, nachdem die Erregung sich in den nächsten Tagen etwas gelegt hat. Vornehmlich sind es die oben angegebenen körperlichen Symptome, ferner choreatische Bewegungen, Strabismus mit Doppelsehen, Pupillendifferenz, Lichtstarre der linken Pupille, welche die Diagnose stützen. Dazwischen melden sich jedoch schon einige Anzeichen, die an ihr zweifeln lassen, so die verständige Erklärung der vergangenen Erregtheit mit körperlichem Übelbefinden, die Bezeich-

nung der Vergiftungsideen als Unsinn. Auch daß die Sprachstörung nach zwei Wochen wieder völlig verschwunden ist, wäre für einen Paralytiker recht auffallend.

Die weitere Besserung der körperlichen und psychischen Symptome in den folgenden Wochen, die nur durch vereinzelte epileptische Anfälle unterbrochen ist, gibt der Diagnose Sicherheit. Die Amblyopie bleibt bestehen, dazu eine ganz geringe Pupillendifferenz; die übrigen Lähmungserscheinungen des Oculomotorius und des Facialis sind verschwunden. Der psychische Zustand hat sich geklärt, der Kranke erkennt klar die Traurigkeit seiner Lage, „daß ihm keine Brille verordnet werden könne, und daß er mit 38 Jahren rettungslos verloren sei". Die natürliche Folge ist mürrische gereizte Stimmung, höchstens „Galgenhumor". Pat. ist dabei örtlich und zeitlich vollkommen orientiert, in der Unterhaltung mit seinen Mitpatienten zeigt er Interesse und gelegentlich ganz witzige Gedanken. Bei der Prüfung der Intelligenz läßt vielleicht noch die geringe Störung der Merkfähigkeit an Dementia paralytica denken, während die Art des Kranken, gelegentlich falsche Antworten selbst zu korrigieren, eher an die des Alkoholikers erinnert, die Art, sich schwierigen Fragen gegenüber abweisend zu verhalten, Ausreden zu gebrauchen, mehr der Epilepsie oder funktionellen Psychose entspricht. Ganz ähnlich abweisend ist das Verhalten des Kranken Schiel gegen Ende des Dämmerzustandes.

Die Diagnose Dementia paralytica ist damit gefallen; es handelt sich lediglich um somatische und psychische Störungen, durch Bleivergiftung erzeugt: die Amblyopia saturnina und die Tanquerelsche Encephalopathia saturnina, die hier in der Forme délirante et convulsive auftritt.

Besonders erwähnt seien noch einige hysterische Symptome, auf deren Vorkommen bei Bleivergiftung Charcot (9) zuerst aufmerksam gemacht hat. Die choreatischen Bewegungen am 18. VI. und den folgenden Tagen könnten schon als hysterogen gedeutet werden, doch werden mouvements choréiques neben anderen Bewegungsstörungen auch von Raymond (10) als direktes Symptom von Bleivergiftung erwähnt. Ein sicheres

hysterisches Symptom ist dagegen die Suggestibilität des Patienten, der sich wohler fühlt, und dessen Beschwerden nachlassen nach einigen Injektionen von Aqu. dest.

$^3/_4$ Jahre ungefähr hält die Besserung an, nur die regelmäßig etwa allwöchentlich auftretenden epileptischen Anfälle zeugen von der Fortdauer der Krankheit.

Dann häufen sich ohne ersichtlichen Grund plötzlich die Anfälle einige Tage hindurch zu einem Status epilepticus und machen die Wiederaufnahme des Pat. nötig. In völliger Bewußtlosigkeit, mit Erschlaffung der Muskulatur, Analgesie der Haut, Fehlen des Pupillar- und Kornealreflexes wird er aufgenommen. Die Forme comateuse vervollständigt Tanquerels klassisches Bild der Encephalopathia saturnina.

Beim allmählichen Erwachen aus der Bewußtlosigkeit zeigt sich am 30. VI. der linke Oculomotorius paretisch, am 4. VII. der linke Arm schwächer als der rechte, am 7. VII. der linke Patellarreflex stärker als der rechte, der linke Mundfacialis leicht paretisch, am 15. VII. sämtliche Sehnenreflexe der linken unteren Extremität gesteigert, Fußclonus links. Diese Erscheinungen, welche nach einigen Tagen wieder verschwinden, lassen sich wohl nur erklären durch die Annahme eines Krankheitsherdes der rechten Hirnhälfte.

Am 1. VII. wird etwas Eiweiß im Harn nachgewiesen, und es könnte sich die Frage erheben, ob der ganze komatöse Zustand nebst den folgenden Lähmungserscheinungen etwa als urämisch zu deuten sei. Wiederholt ist auf das nicht seltene Zusammentreffen von Bleiintoxikation mit Nierenaffektion hingewiesen und daher das im Verlauf der Bleivergiftung auftretende Koma sowie einige Formen der Amblyopie oder Amaurose als urämisch angesprochen. Demgegenüber ist hinzuweisen auf die zahlreichen Fälle von Coma saturninum ohne Albuminurie, wie schon Tanquerel (1) betont, ferner sind vielfach nach Bleikoliken transitorische Amaurosen ohne ophthalmoskopischen Befund und ohne Albuminurie beschrieben, so von Ullrich (11), Hirschler (12), Leber (13), Breuer (14) u. a. Aber auch Veränderungen des Augenhintergrundes, Neuritis optica mit oder ohne konsekutive Atrophie, ohne Albu-

minurie sind häufig beschrieben worden. (Tanquerel (1), Leber (13), Breuer (14).) Ja in seltenen Fällen ist sogar typische Retinitis albuminurica ohne Albuminurie beobachtet worden, so von Förster (15) und Lehmann (16).

Auch hier hieße es den Tatsachen Zwang antun, wollte man wegen der bei der zweiten Aufnahme festgestellten Albuminurie die Opticuserkrankung oder gar das ganze Krankheitsbild als urämisches deuten, denn einmal besteht die Albuminurie nur ganz kurze Zeit, während des Koma, andererseits die Opticusatrophie bereits seit mehreren Jahren.

Aus der großen Anzahl körperlicher Symptome der Bleikrankheit will ich noch einige, vornehmlich der Diagnostik wegen, besonders hervorheben.

Der Fall Mahnke gibt, bei seiner vielfachen Kombination von körperlichen Lähmungen mit krankhafter psychischer Erregung und Schwäche, Veranlassung, auf das Verhältnis der chron. Bleivergiftung zu den tabisch-paralytischen Erkrankungen im allgemeinen und besonders zur Dementia paralityca einzugehen.

Die diagnostisch wichtigsten körperlichen Frühsymptome einer tabisch-paralytischen Erkrankung sind die Störungen gewisser Reflexe, des Kniephänomens und der Pupillenreaktion auf Licht, ferner Sensibilitätsstörungen der Haut und bestimmte Sprachstörungen.

Die tabische Degeneration der Hinterstränge des Lendenmarkes bewirkt Fehlen des Kniephänomens durch Leitungsunterbrechung im intermediären Reflexbogen. Das Kniephänomen kann aber auch fehlen bei Störungen der Zuleitung des äußeren Reizes im sensiblen Nerven sowie bei einer Erkrankung der zentrifugalen Leitung von den motorischen Zellen der Vorderhörner an bis zur Muskulatur. Aus dem Fehlen des Kniereflexes darf somit auf Erkrankung der Hinterstränge nur dann geschlossen werden, wenn periphere Ursachen an dem zuleitenden Nerven und dem absteigenden Ast von den motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes an ausgeschlossen werden können.

Bei der chronischen Bleikrankheit finden wir, sobald sie durch psychische Störungen kompliziert ist, fast stets Steigerung der Kniephänomene. So zeigen z. B. von

unseren 5 Fällen alle, außer dem 2. Fall — Brühl — verstärkte Kniereflexe, eine Erscheinung, die diagnostisch so gut wie gar nicht verwendbar ist.

Abschwächung der Kniephänome wird einige Male erwähnt. So teilt Probst (17) bei einem tödlich verlaufenden Fall von Bleivergiftung mit, daß die Kniereflexe „schwer auslösbar“ waren; ebenso Wolff (18) in seinem Fall III, daß sie „nur mit dem Jendrassikschen Kunstgriff zu erzielen waren“. In unserem Fall II (Brühl) sind die Patellarreflexe „wenig lebhaft“, doch ist diese Abschwächung wohl auf Rechnung des Alkohols zu setzen, dem jedenfalls die Hyperalgesie der Wadenmuskeln und Nervenstämme zuzuschreiben ist.

Völliges Fehlen beider Kniereflexe habe ich nie vermerkt gefunden; nur erwähnt Westphal (2) in seinem Fall III, daß die Reaktion während eines somnolenten Zustandes nach saturninen epileptischen Anfällen vorübergehend fehlt Am folgenden Tage sind die Phänomene, die „am ersten Tage sicher fehlten, gut hervorzubringen.“

Einseitiges Fehlen des Kniephänomens erwähnt Westphal (2) bei seinem Fall XIII. „Kniephänomen, links spurweise erhalten, ist rechts nicht zu erzielen.“ — „An den unteren Extremitäten sind keine groben Lähmungserscheinungen nachweisbar, die Kraft der Bewegungen aber deutlich herabgesetzt.“

Sehr genau beschreibt Oppenheim (19) einen Fall von Bleivergiftung mit Lähmung nebst Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des rechten M. rectus femoris und M. tibialis anticus; „der rechte Patellarreflex fehlte“.

Es zeigt sich somit, daß einmal das bei der Tabes fast regelmäßige, bei der Dementia paralityca häufige Fehlen der Patellarreflexe bei der Bleivergiftung überhaupt noch nicht beobachtet ist. Einseitiges Fehlen, übrigens auch recht selten, ist stets durch Störung in dem peripheren, meist dem motorischen Teil der Reflexleitung begründet.

Etwas verwickelter liegen die Verhältnisse bei Störungen der Pupillenreaktion. Einmal ist der Weg der Reflexleitung im Zentralorgan nocht nicht sicher bekannt, wenn es auch nach den experimentellen Untersuchungen von Bach (20) wahrscheinlich ist, daß das Reflexzentrum der Pupillen im oberster Teile des Halsmarkes, ziemlich direkt unterhalb der Medulla oblongata, liegt. Zweitens

kommen Erkrankungen der peripheren Reflexleitungen, der sensiblen und der motorischen, sowohl bei der tabisch-paralytischen Erkrankung als auch bei der Bleivergiftung vor.

Charakteristisch für tabisch-paralytische Erkrankung ist die Aufhebung der reflektorischen Bewegung der Iris bei Vorhandensein der akkomodativen Mitbewegung, vorausgesetzt, daß nicht-tabische Störungen des sensiblen und motorischen Abschnittes der Reflexleitung fehlen (21). Charakteristisch und für die Diagnose Tabes oder Dementia paralytica ausschlaggebend ist auch hier der Nachweis einer Erkrankung des intermediären Reflexbogens.

Bei chron. Bleiintoxikation kommen nun verschiedene Erkrankungen des Sehorgans vor. Die sehr reichhaltige Spezialliteratur über diesen Gegenstand übergehe ich; sie ist z. B. in der Inaug.-Diss. von Lehmann (16) ausführlich angegeben.

Es ist beobachtet worden Retinitis mit und ohne Albuminurie, erstere meist auf Urämie, letztere auf direkter Intoxikation der nervösen Elemente durch Blei beruhend. Ferner Papillitis und Neurits optica ohne oder mit folgender Atrophia nervi optica, erstere der Rückbildung ganz oder teilweise fähig, letztere irreparabel. Weiter finden sich Erkrankungen der motorischen Augennerven, vornehmlich des Oculomotorius.

Durch diese Veränderungen der sensiblen und motorischen Nervenleitungen des Sehorgans können nun auch Störungen im Verhalten der Pupillen eintreten.

Im allgemeinen findet sich Pupillendifferenz häufig bei einseitiger Iriskrankheit, bei einseitiger Amblyopie oder Amaurose, bei Oculomotorius- oder Sympathicus-Läsion. Sind diese Gründe auszuschließen, so ist mit ziemlicher Bestimmtheit irgend welche organische Läsion anzunehmen. Ferner ist zu erwarten bei völliger Atrophie beider Nervi optici völlige Amaurose und Fehlen der Pupillen-Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion. Leitungsunterbrechung des Oculomotorius bewirkt Aufhebung der Pupillenreaktion neben sonstigen Störungen der Beweglichkeit des Augapfels oder des oberen Augenlides. Fehlen der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion ohne Leitungsunterbrechung des Opticus oder

Oculomotorius läßt auf eine Störung im intermediären Reflexbogen schließen.

Die Angaben über Störungen im Verhalten der Pupillen in der Literatur über Bleipsychosen sind im allgemeinen recht spärlich und oft nicht geeignet zu einer genaueren Feststellung des Sitzes der Störung.

Unter den Tanquerelschen (1) Fällen finden sich Bemerkungen über Pupillendifferenz (Fall XIV) oder mangelnde Lichtreaktion (Fall XV) ohne nähere Angaben, ferner über Lichtstarre während epileptischer Anfälle (Fall XXVII und XXVIII) Bartens' (22) IX. Fall (chron. Paranoia) zeigt Verschiedenheit der Pupillen. Snell (23) gibt bei einem tötlich verlaufenden Fall von Geisteskrankheit nach Bleivergiftung an: „Die Pupillen reagierten nur schwach und waren häufig ungleich; l > r. Westphal (2) gibt in seiner 6. Krankengeschichte an, daß der Pat. Ungleichheit der Pupillen bei guter Lichtreaktion zeigte; rechte Pupille etwas weiter als die linke; dabei bestand rechts Facialis-Parese. Dieselbe Kombination zeigt Quensels (6) I. Fall: „Die rechte Pupille ist über mittelweit, reagiert auf Lichteinfall etwas träge; es besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis." Auffallende Schwankungen in der Weite und Reaktionsfähigkeit der Pupillen werden von Probst (17) und Quensel (6) (Fall II) erwähnt. Mehrfach, neben Tanquerel von Westphal (Fall III) und Quensel (Fall II) wird Pupillenstarre während saturniner epileptischer Anfälle angegeben. Mit dem Abklingen der Anfälle stellt sich die Reaktion der Pupillen wieder ein, hier vielleicht etwas langsamer als bei der genuinen Epilepsie. Ebenso wird mehrfach erwähnt, daß während eines tiefen Koma die Pupillenreaktion aufgehoben ist. Die Gehirntätigkeit liegt hier so völlig darnieder, daß sogar die Reflexe erlöschen.

Genauere Angaben über das Verhalten der Pupillen finden wir bei dem oben zitierten Fall von Lehmann (16): „Die Patientin wird zweimal ins städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. O. eingeliefert; einmal, im tiefen Koma, zeigt sie mittelweite, reaktionslose Pupillen, die aber am folgenden Tage, nach Beendigung des Koma, auf Lichteinfall reagieren. Zum zweiten Male eingeliefert, klagt Pat. am 9. Jan. über Flimmern vor den Augen und

zeigt erweiterte, lichtstarre Pupillen. Das Sehvermögen der Pat. liegt ganz darnieder; sie vermag nicht wahrzunehmen, was man ihr dicht vor die Augen hält.“ Ophthalmoskopisch wird Neuroretinitis optica descendens festgestellt.

Am 3. April: Muskellähmungen sind nicht vorhanden. Die Pupillen sind ziemlich eng, reagieren sehr träge auf Lichteinfall, prompt auf Konvergenz. Sehschärfe rechts $= {}^1/_{10}$, links $= {}^1/_{20}$; dabei besteht Farbenblindheit. Ophthalmoskopisch: in Atrophie abklingende Papillitis; Retinitis.

Das teilweise bezw. völlige Fehlen des Pupillen-Lichtreflexes beruht hier offenbar auf der Erkrankung des Opticus und der lichtempfindenden Elemente der Retina.

Die in unserem 5. Fall (Mahnke) gemachten Aufzeichnungen über Störungen des Sehorgans stelle ich hier nochmals zusammen:

1900. Augenmuskellähmung, Ptosis links, Heilung nach $1^1/_2$ Jahren.

1902. Sehnervenatrophie, so daß Pat. eine Zeitlang fast völlig blind war; später geringe Besserung des Sehvermögens.

12. VI. 04. (Einlieferung).

Pup. Licht-Reaktion —

Pup. Konvergenz-Reaktion +

l. Pup. > r.

18. VI. Ophthalm. Untersuchung ergibt Opticus-Atrophie „nach einer wohl durch Bleivergiftung verursachten Neuritis“.

22. VI. Seit einigen Tagen sieht Pat. doppelt, aber besser als früher.

Strabismus diverg. concomitans, starker Konvergenzdefekt auf dem l. Auge.

Pup. Licht-Reaktion rechts +, wenig ausgiebig, links —

Pup. Konvergenz-Reaktion +

l. Pup. > r.

26. VI. Pup. Licht-Reaktion rechts +, links —.

24. VII. Subjektive Sehschärfe besser, ophthalm. Befund unverändert.

Pup. Licht-Reaktion rechts + ausgiebig.

7. VIII. Strabismus diverg. sin. Starker Konvergenzdefekt auf dem l. Auge.

14. VIII. Pat. fühlt sich wohler, namentlich die Sehbeschwerden, das Funkensehen, haben nachgelassen.

25. VIII. Augenbewegungen frei.

Fingerzählen rechts in 2 m Entfernung, links in 40 cm Entfernung.

Pup. Licht-Reaktion +.

Pup. Konvergenz-Reaktion +.

Linke Pupille eine Spur größer als die rechte.

II. Aufnahme. 29. VI. Pupillen reaktionslos (im Coma).

30. VI. (Im Sopor) Linker Bulbus weicht etwas nach außen ab, linkes Augenlid hängt.

Pupillen mittelweit, links größer als rechts.

Pup. Licht-Reaktion rechts +, links —.

7. VII. Linke Lidspalte etwas kleiner als rechts. Geringer Nystagmus.

Pup. Licht-Reaktion rechts +, links —.

Pup. Konvergenz-Reaktion +.

21. VII. Ophthalm. Untersuchung ergibt Opticus-Atrophie.

Sehschärfe rechts = $^1/_{25}$, links = Handbewegungen.

Das rechte Auge ist das leichter erkrankte, es besitzt bessere Sehschärfe, seine Bewegungen sind frei. Die Lichtreaktion ist während des schweren Dissoziationszustandes bei der Aufnahme des Patienten nicht vorhanden, stellt sich jedoch nach einigen Tagen erst schwach, dann, nach 14 Tagen, in normaler Stärke ein. Der Konvergenzreflex ist stets vorhanden.

Das linke Auge besitzt einmal geringere Sehschärfe als das rechte. Ferner wird der linke Oculomotorius, der schon 4 Jahre früher eine Zeitlang paretisch war, dies bald nach der Aufnahme des Patienten von neuem. Die linke Pupille ist dauernd größer als die rechte; die Lichtreaktion ist bei der ersten Aufnahme anfangs erloschen, findet sich aber wieder zugleich mit der Besserung der Sehschärfe und dem Verschwinden der Oculomotorius-Parese. Während des zweiten Aufenthaltes zeigt sich die Sehschärfe weiter gesunken; die Lichtreaktion der Pupille fehlt dauernd. Die Konvergenzreaktion ist auch hier dauernd erhalten.

Letzteres Moment zeigt, daß der den Ringmuskel der Iris versorgende Ast des Oculomotorius leistungs-

fähig ist, die Oculomotorius-Parese somit nicht verantwortlich zu machen ist für das Fehlen der Lichtreaktion. Das Verhalten dieser, parallel dem Schwanken der Sehschärfe, auf beiden Augen zeigt vielmehr deutlich, daß hier, wie im Lehmannschen Fall, die Unterbrechung der zentripetalen Leitung des Reflexreizes das Fehlen des Reflexes verursacht.

Ohne nun aus den im allgemeinen spärlichen Angaben über Störungen der Pupillenbewegung bei Bleipsychosen weitergehende Schlüsse ziehen zu wollen, ist doch das eine bemerkenswert, daß unter der ganzen Reihe von Fällen, vornehmlich auch denen, die als Dementia paralytica saturnina bezeichnet werden, sich kein einziger findet, der die charakteristische Pupillenstörung der tabisch paralytischen Krankheiten, beruhend auf Unterbrechung des intermediären Reflexbogens, aufwiese.

Ein weiteres körperliches Symptom, welches sich im Frühstadium der tabisch-paralytischen Krankheiten oft findet und daher diagnostisch von Wichtigkeit ist, besteht in einer ausgebreiteten Störung der Sensibilität der Haut, oft auch der Schleimhäute. Bei erhaltener Berührungsempfindlichkeit besteht herabgesetzte oder ganz aufgehobene Schmerzempfindlichkeit einzelner Bezirke, selten über den ganzen Körper verbreitet.

Dieses Symptom kommt bei der Bleikrankheit so gut wie gar nicht vor. Für die lokalen Bleilähmungen ist es geradezu charakteristisch, daß sie ohne Sensibilitätsstörungen einhergehen; aber nicht nur bei den lokalen, sondern auch bei den sogenannten generalisierten Bleilähmungen der Encephalopathia saturnina bleibt die Sensibilität in der Regel intakt. Nur v. Monakow (7) gibt bei seinem Patienten an: Nadelstiche werden überall empfunden und richtig lokalisiert; ganze linke Körperhälfte analgetisch und hypästhetisch.

Abzusehen ist hier von der bei epileptischen Insulten auftretenden und mit ihnen verschwindenden Analgesie, wie sie z. B. unser Fall V (Mahnke) zeigt, oder bei epileptischen Dämmerzuständen, wie sie Fall IV (Schiel) und der Patient Ullrichs (11) zeigen, oder im tiefen Koma, wie sie wiederum Mahnke bei seiner zweiten Aufnahme aufweist. Die allgemeine, bald vorübergehende

Hypalgesie, die unser Fall III (Seidel) bei seiner Aufnahme darbietet, dürfte ihren Grund haben in dem mit Angst verbundenen, heftigen Erregungszustand. Diese vorübergehenden Sensibilitätsstörungen sind gar nicht zu verwechseln mit den bei den tabisch-paralytischen Krankheiten vorkommenden.

Der Fall V von Westphal (2) zeigt neben atrophischer Lähmung eines Beines mit erheblichen Schmerzen bei Bewegungen Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der rechten Seite. Bei der Sektion fanden sich mehrere große Erweichungsherde im Gehirn verstreut.

Westphals (2) Fall IX bietet die interessante Erscheinung der Hemianästhesie dar. Charcot (9) macht darauf aufmerksam, daß gerade die Hemianästhesie nicht immer ein Zeichen schwerer cerebraler Erkrankung, sondern meist hysterischer Natur sei. Auch der Westphalsche Fall scheint dieser Art zu sein; die l. c. geschilderte Einengung des Gesichtsfeldes und u. a. der Umstand, daß der Patient durch einfachen Druck auf die Augen leicht in einen hypnotischen Zustand versetzt werden konnte, zeugen davon, daß es sich um einen hysterischen Patienten handelt.

Soviel ich habe sehen können, sind somit bei Bleipsychosen Sensibilitätsstörungen, die Ähnlichkeit hätten mit den bei den tabisch-paralytischen Krankheiten vorkommanden, ganz außerordentlich selten.

Noch einige Bemerkungen über körperliche Symptome sind nachzuholen, nämlich über diejenigen, welche nur der Bleikrankheit, nicht den tabisch-paralytischen Krankheiten zukommen, welche beweisen, daß der Kranke „en puissance de plomb“ (24) ist. Es ist dies vornehmlich der Bleisaum an den Kiefern, welcher fast regelmäßig vorhanden ist, gelegentlich aber auch einmal fehlen kann, wie bei unserem Fall V (Mahnke). Von französischen Autoren wird ferner Gewicht gelegt auf fast stets vorhandene erdfahle Gesichtsfarbe als Zeichen bestehender Bleiintoxikation. Sie wie die häufig begleitende schwere Kachexie beruhen wahrscheinlich auf Verdauungsstörungen infolge der teilweisen Ausscheidung des Bleis durch den Darm (25).

Wenn Regis als körperliche Merkmale der Bleikrankheit ferner anführt Kopfschmerzen, Parästhesien,

Neuralgien, Arthropathien, Lähmungen, epileptische oder eklamptische Anfälle, so dürften diese Symptome als charakteristisch für Bleikrankheit an und für sich kaum angesehen werden können. Vielleicht kann als Hilfsmittel für die Diagnose die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven dienen, welche nach Erb (26) gewisse konstante Modifikationen der E. A. R. bei Bleivergiftung gegenüber den typischen traumatischen und rheumatischen Paralysen ergibt. Schon der Nachweis der E. A. R. genügt für die Unterscheidung der Bleilähmung von einer Lähmung bei Dementia paralytica.

Wir haben somit gesehen, daß die meisten körperlichen Symptome der Bleipsychosen auf Störungen der peripheren Nervenleitungen beruhen oder gelegentlich auf zentralen Herderkrankungen (Blutungs- und Erweichungsherden) im Gegensatz zu den meist kortikalen Lähmungserscheinungen der Paralytiker. Der Unterschied ist ein so wesentlicher, daß schon deshalb eine scharfe Trennung zwischen beiden Krankheiten vorgenommen werden müßte. Eine ganz sichere Differenzialdiagnose bezgl. dieser somatischen Erscheinungen ist vielleicht nicht immer sogleich möglich, da die Resultate vielfach summierter peripherer oder kortikaler Paresen oder Paralysen sich außerordentlich ähneln können. Verlangt muß werden, daß bei festgestellter chron. Bleikrankheit Symptome nur dann als tabisch-paralytisch angesehen werden, wenn sie typisch für diese und durch die Bleikrankheit nicht erklärbar sind.

Den Übergang von den somatischen zu den psychischen Erscheinungen der Bleipsychosen sowohl wie der Dementia paralytica bilden die Sprachstörungen. Ihre diagnostische Wichtigkeit für letztere liegt darin, daß sie fast regelmäßig und meist sehr frühzeitig auftreten.

Die Störungen (27) sind zuerst nur psychische, später grob anatomische Defekte, teils durch Defekte der Bewegungsanschauungen hervorgerufen, teils artikulatorische Störungen des Koordinationsapparates. Mangels prompter Einstellung der Assoziationen entsteht Häsitieren; Gedächtnisdefekte im Wortbilde führen zu Umstellen und Auslassen von Silben, zu Silbenstolpern. Paresen des Facialis und Hypoglossus haben zur Folge Mitbewegungen, fibrilläre Zuckungen und Paresen in den Musculi orbi-

cularis oris, levator lab. sup., levator menti, der Zunge, des Gaumens und des Kehlkopfes und damit anfangs zu einer Änderung der Geschmeidigkeit und Geläufigkeit, des Metalls der Sprache, später zu grober motorischer Schwerfälligkeit, Mitbewegungen der Lippen- und Gesichtsmuskeln, Stammeln, Stottern, Lallen bis zur Sprachlosigkeit.

Besonders charakteristisch im Beginn der Dementia paralytica ist somit eine gewisse Monotonie der Sprache und das Silbenstolpern, die Unfähigkeit, Silben, die einzeln ganz wohl ausgesprochen werden können, zu schwiegeren Wörtern zusammenzusetzen.

Ganz gleiche Sprachveränderungen finden sich nun auch öfter bei Bleipsychosen.

Schon Tanquerel (1) macht auf diese Störungen aufmerksam, hat sie aber wohl nur nach saturninen epileptischen Anfällen beobachtet. Er nimmt an, daß die schnelle, ruckweise, stammelnde Sprache mit einem Aufgeregtsein der Larynxmuskeln in Verbindung stehe, daß die geschwollene Zunge die Aussprache behindere, oder auch, daß eine Paralyse in den Stimmapparaten die Aphonie und Schwierigkeiten der Aussprache verursache.

Remak (28) teilt einen Fall von saturniner Radialis-Lähmung mit. Die Pat. gibt an, seit 4 Wochen sei die Sprache verändert, der Ton höher, klangloser, hohler, während von Seiten des Sensoriums und der Cerebralnerven keine Störung bestand, auch die Sprache objektiv nichts Auffallendes hat. Früher will Pat. haben singen können, jetzt nicht.

Probst (17) bemerkt bei seinem Fall II: „Die Sprache ist schleppend und zeigt mitunter Beben.“ Nach einem Monat ist beim Spontansprechen mitunter noch ein leichtes Beben bemerkbar.

Bartens' (22) Fall VII: „Besonders bei intendierten Bewegungen kamen allerlei unwillkürliche Mitbewegungen und Zuckungen der Muskeln des Gesichts, der Extremitäten und des Rumpfes zum Vorschein. Die Sprache war oft anstoßend.“

Hübner (3) verzeichnet bei dem an Bleidelirium leidenden Fall IV: „Sprache heiser, Paradigmen nach Art der Paralyse gestört.“

von Krafft-Ebing (29) beschreibt einen tödlich verlaufenden Fall von „Paralysis progress. saturnina. Der Kranke wird 29. Oktober delirant eingeliefert, bietet schwere Verworrenheit, vage Persekutionsdelirien. Keine Lähmungserscheinungen der Extremitäten, keine Sensibilitätsstörung, Pupillen mittelweit, reagierend. Die rechtsseitige Lippenmuskulatur paretisch; starker Tremor der Lippen, der Zunge und Hände. Sprache leicht lallend, Wortschatz defekt, deutliche Aphasie und Labialataxie. Im November bessert sich das Befinden, die Aphasie schwindet, die Labialataxie und Parese des Mundfacialis dauern fort.

Jolly (5) beobachtete (Fall II) als Folge eines suturninen epileptischen Anfalles einen Zustand psychischer Benommenheit mit Kopfweh, Schwindel, Sehstörungen; mangelhaft orientiert, konnte die einfachsten Rechenexempel nicht lösen. Zunge und Gesichtsmuskeln zittern. Keine Lähmung oder Ataxie; Romberg —, Patellarreflex +, Pupillen gleich weit, Licht- und Konvergenzreflex +. Die Sprache war schwerfällig, langsam und zeigte bei etwas schwierigen Worten deutliches Silbenstolpern.

Es blieb zunächst zweifelhaft, ob man es mit den Folgen eines epileptischen oder eines paralytischen Anfalles zu tun hatte; das letztere erschien wahrscheinlicher.

Nach ungefähr 4 Wochen war außer der Benommenheit und Gedächtnisschwäche auch die Sprachstörung vollständig verschwunden. „Weder im Laufe des Sprechens, noch beim Nachsprechen langer Wörter war irgend eine artikulatorische Behinderung zu merken."

„Nach dem ganzen Verlauf dieses Falles muß jedenfalls die anfänglich gehegte Vermutung, es könne sich um den Folgezustand eines paralytischen Anfalles handeln, aufgegeben werden. Da mit der Benommenheit auch die zuerst aufgefallene starke Gedächtnisschwäche und die Sprachstörung zurückging, so blieb von Erscheinungen, die auf eine derartige tiefere organische Erkrankung bezogen werden könnten, nichts übrig". Der Zustand muß vielmehr nach seinem ganzen Verlauf wohl als „postepileptischer Dämmerzustand" aufgefaßt werden.

Auch unsere Kranken zeigen z. T. Sprachstörungen der geschilderten Arten:

Seidel (Fall III) 14. IV. (bei seiner Einlieferung) stockt oft beim Nachsprechen von Paradigmen mitten im Wort, bringt dann den Rest ganz explosiv, meist richtig heraus. Keine Versetzungen, wohl aber Auslassungen von Buchstaben und Silben. Schon am folgenden Tage ist die Störung verschwunden.

Ebenso zeigte sich Ende Mai bei Vornahme einer Schriftprobe eine erhebliche Störung. Die Schrift war zittrig, fast unleserlich, die letzten Buchstaben seines Namens ganz verschwommen. Auch diese Störung verschwand nach einigen Tagen.

Bei Schiel (Fall IV) bestand während des postepileptischen Dämmerzustandes beim Nachsprechen von Paradigmen außer Häsitation noch Umstellung und Auslassung von Buchstaben, typisches Silbenstolpern; nach einigen Tagen normale Sprache.

Mahnke (Fall V) zeigte während der anfänglichen Delirien am 12. VI. beim Nachsprechen der Paradigmen Mitbewegungen des Mundes. Am 26 VI. ist die Sprache normal. Auf eine während des 2. Aufenthaltes in der Anstalt auftretende Sprachstörung komme ich später noch zurück.

Es kommen also bei den saturninen Gehirnerkrankungen sehr verschiedenartige artikulatorische Sprachstörungen vor; Verlust der Klangfarbe, Monotonie, Häsitation, Stammeln, Stottern, Silbenstolpern, Mitbewegungen des Mundes und der Gesichtsmuskeln usw. bis gelegentlich „sub finem zum totalen Verlust der Artikulation" (7). Sie beruhen wie bei der Dementia paralytica auf Reizungs- oder Lähmungserscheinungen der die Muskulatur der Lippen, der Zunge, des Gaumens, des Kehlkopfes versorgenden Nerven oder auf allgemeinen kortikalen Störungen. Wie dort, stellen sie sich meist bei Anfällen schwerer psychischer Benommenheit oder Verwirrtheit ein. Aber — dies ist der wesentliche Unterschied — mit dem Schwinden der Benommenheit oder des Delirs schwindet auch fast stets die Sprachstörung. Die Nervenelemente sind eben meist nur funktionell geschädigt durch Intoxikation, nicht degeneriert, es besteht nicht dauernder, sondern nur vorübergehender Ausfall der Funktion.

Die delireusen Zustände der Bleivergiftung gleichen in dieser Beziehung wie in mancher anderen dem

Alkoholdelirium (30). Sowohl beim Spontansprechen als beim Nachsprechen, zeigt mitunter der Alkoholdelirant deutliches Silbenstolpern, das sich von dem Silbenstolpern des Paralytikers nicht unterscheidet. Er verwechselt Silben, läßt andere aus und vermengt sie zu unverständlichen Konvoluten. Die Störung überdauert das Delirium, ebenso wie der Tremor, oft mehrere Tage. Ihr Verschwinden sichert die Diagnose, die vielleicht vorher nicht mit Sicherheit zu stellen war.

Nun führt die Bleivergiftung gelegentlich auch zu schwerer, irreparabler Degeneration der nervösen Elemente, sei es direkt oder durch Vermittlung von Blutgefäßerkrankungen. Wie bei den Sehstörungen, den Radialis-Lähmungen, so können in ganz seltenen Fällen auch die Sprachstörungen einen progressiven oder wenigstens intermittierenden Verlauf nehmen; hierher gehören die erwähnten Fälle von von Krafft-Ebing (29) und von Monakow (7). Ein Unterschied zwischen der echten paralytischen und der durch Blei verursachten Sprachstörung ist in diesen Fällen nicht vorhanden.

Die Vielseitigkeit der Sprachveränderungen bei den Bleipsychosen ist nun mit diesen artikulatorischen Störungen noch nicht erschöpft. In dem Falle von von Krafft-Ebing ist schon bemerkt, daß neben der Labialataxie der „Wortschatz defekt" ist; es besteht amnestische Aphasie. Mitunter kommt letztere allein vor; so in Westphals (2) Fall VIII. Dem Kranken „fehlt in der Unterhaltung plötzlich ein Wort, so daß er nicht weiter reden kann".

Sehr schön wird diese Störung von Tanquerel bei seinem Fall XXI geschildert: 22. III. „der somnolente Kranke läßt im allgemeinen längere Zeit auf Antwort warten; es scheint, als müsse er sich anstrengen, um alles, was um ihn gesprochen wird, zu verstehen. Die Stimme ist matt, die Aussprache gedehnt, schwierig, oft selbst unvollständig wie bei einem Kinde; bisweilen kann der Kranke kein Wort finden für die ihm erteilte Frage, dann wird er aufgeregt und wie verzweifelt. Man bemerkt, daß es vorzüglich die Substantiva sind, die ihm fehlen, Adjektiva scheinen ihm leichter zu Gebote zu stehen. Übrigens wechseln die Modifikationen bezgl. der Intelligenz und Aussprache mit jedem Augenblick.

26. III. Die Geistestätigkeit ist etwas mehr in Ordnung, die Aussprache leichter, obschon manchmal unvollständig.

Vormittags furibunde Delirien. Es ist merkwürdig! Der Kranke, welcher vor 2—3 Stunden kaum eine gewisse Anzahl Worte herauszubringen vermochte, dessen Stimme schwach, das Wort matt und gedehnt hören ließ, läßt jetzt ein ununterbrochenes Geschwätz hören, ein Wortstrom ergießt sich aus ihm, er schreit und schimpft.

29. III. Kritischer Schlaf.

1. IV. Der Kranke befindet sich ganz wohl, die Stimme hat wieder ihren früheren Klang.

Es zeigt sich hier deutlich, daß die Sprachstörung nicht auf peripherer Leitungsunterbrechung beruht, sondern auf kortikalen Einflüssen. Es besteht aber kein dauernder Verlust dieser Rindenfunktion, sondern nur vorübergehende Dissoziation und Hemmung.

Diese schwere Hemmung der Assoziationen kann weiterhin zu selteneren aphasischen und paraphasichen Störungen führen, auf die Tanquerel gleichfalls schon aufmerksam macht.

Ein Kranker (XXIII), im Wechsel zwischen Koma und leichtem Delir sich befindend, repetierte immer die Worte „Pater noster", ob man ihn stach, rüttelte, ob man ihn leise berührte oder nur hustete. Ein anderer Kranker sprach bei jeder leichten oder starken Erregung die Worte: Pater, terer, motaterer, patenterer. Alle seine Ausdrücke endigten immer auf er.

Während es sich im letzteren Falle wohl mehr um einen teilweisen Verlust der Wortklangbilder, um eine amnestische Paraphasie oder Jargonophasie handelt, fehlen bei dem ersteren aphasische Störungen. Es drängt sich hier eine Vorstellungsgruppe bei jedem äußeren Reiz immer wieder in den Vordergrund, während die anderen Vorstellungen gehemmt bleiben, eine Erscheinung, die man als psychische Perseveration bezeichnet.

Auf ähnliche Störungen macht Quensel (6) aufmerksam. Die beiden hochgradig erregten, verwirrten Kranken, die er zuerst schildert, haben eine Sprachstörung dysarthrischen Charakters; das anfänglich ganz verständliche Sprechen geht allmählich in eine ganz verwaschene Artikulation, in Stammeln und Lallen über.

Außerdem besteht eine „häufige Wiederkehr, ein Kleben an bestimmten Worten", verursacht durch eine Erschwerung der Auffassung, eine Hemmung des Vorstellungsablaufes.

Ein schönes Beispiel für diese psychische Perseveration bildet auch unser Pat. Mahnke (Fall V) während seines zweiten Aufenthalts in der Anstalt.

Am 4. VII., 6 Tage nach der Aufnahme, liegt er in soporösem Zustand, aus dem er sich aber durch Anrufen sogleich erwecken läßt. Auf die Frage: „Wo sind Sie hier?" erfolgt die richtige Antwort: „Charité"; auf die weitere Frage: „Wie alt sind Sie?" dieselbe Antwort: „Charité". Einige Tage später: (Erkennen Sie mich?) „Ja gewiß." (Wer bin ich?) „Ja doch." (Wer bin ich?) „Ja doch, Menschenskind."

Es zeigt sich hier, wie M. bei der Beantwortung der zweiten Frage noch an der Vorstellung der ersten klebt, aber doch die Antwort im Sinne eines Affekts moduliert, indem er eine im Ärger oder Erstaunen offenbar viel gebrauchte Anrede automatisch anhängt.

Nicht nur die Auffassung neuer, durch Worte vermittelter Vorstellungen ist erschwert, auch bei der Erkennung konkreter Gegenstände zeigt sich die Perseveration. „Schlüssel werden am Geklapper richtig erkannt und richtig bezeichnet, unmittelbar nachher wird eine Uhr, die vor das Ohr gehalten wird, für Schlüssel erklärt."

Es besteht hier weder eine aphasische Störung derart, daß dem Kranken nur einige Worte zur Verfügung ständen, die er dann immer wiederholt, noch eine sehr hochgradige Dissoziation, die ihn überhaupt an der Aufnahme neuer Vorstellungen hinderte oder aber irgendwelche dem Reiz ganz inadäquate Assoziationen erzeugte. Sondern der erste Reiz weckt die richtige Vorstellung des Gegenstandes, des Wortbildes, das richtige Zusammenwirken der Sprachmuskulatur. Jetzt aber ist diese Assoziationssaite einmal angeschlagen und gerät bei irgend einem neuen, andersartigen Reiz sofort wieder in Schwingung.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Ullrich (11): Pat. ist bei seiner Aufnahme (31. III.) aphasisch: „gib mir lap — du bist lap, nicht lap" (1. IV.), „ich muß lasten — wir müssen lasten", ohne daß herauszubringen war,

was Pat. sagen wollte. Er kaut Holzstückchen und Schlüssel, die ihm in den Mund gesteckt werden. (3.; 4., 5. IV.) Pat. ist das reinste Echo, sagt von allem, was man zu ihm spricht, die letzten Worte nach. (13. IV.) Pat. ist munter, lebhaft, spricht viel in allerdings stark paralytischer Weise. Anfang V. ist Pat. wieder munter, lachte, wenn man ihn ansprach, sagte als Echo jede Frage nach, und waren dabei die paralytischen Erscheinungen von seiten der Zunge fast geschwunden.

Neben der amnestischen Aphasie besteht hier sogen. Echolalie infolge einer Ausschaltung der höheren kortikalen Funktionen. Rein reflektorisch beginnt Pat. zu kauen, wenn ihm irgend ein Gegenstand in den Mund gesteckt wird, reflektorisch spricht er das Ende der gehörten Sätze nach. Die Empfindung eines Gegenstandes zwischen den Zähnen löst Kaubewegungen, die Empfindung akustischer Wortbilder die entsprechenden Lautbewegungen aus. Ein psychischer Parallelvorgang fehlt: der Inhalt des gehörten Satzes, die Bedeutung des in den Mund gesteckten Gegenstandes kommt dem Pat. nicht zum Bewußtsein. Nebenbei sei auch hier nochmals bemerkt, daß die artikulatorischen Störungen nur kurze Zeit vorhanden sind, während die aphasischen teilweise fortbestehen.

Auch Mahnke (Fall V) zeigt während seines Aufenthaltes einen Anklang an diese Echosprache. Bei dem Versuch einer Intelligenzprüfung am 15. VII. echot er die Unterschiedsfragen eigentlich nur wieder; z. B. gibt er auf die Frage nach dem Unterschiede zwischen Irrtum und Lüge die Antwort: „Irrtum ist, wenn man sich irrt, Lüge, wenn man den andern belügt.“ Er ist dann überhaupt nicht mehr zu prüfen, weil „er immer nur die Worte wiederholt“. Der regelmäßige Ablauf der Assoziationen ist gehemmt; der äußere Reiz weckt nur oder vorwiegend innere Ähnlichkeits-, keine äußeren Gleichzeitigkeitsassoziationen; die Urteilsfähigkeit ist damit vorübergehend fast aufgehoben.

Diese aphasischen Störungen dürften mitunter, wie im Falle Westphal (IV), vielleicht auch in unserem Falle Mahnke (V) als Symptome einer Herderkrankung aufzufassen sein, in anderen Fällen als Ausdruck einer allgemeinen kortikalen Beeinträchtigung.

Nach dieser Abschweifung kommen wir zu einer Vergleichung der psychischen Erscheinungen der Bleikrankheit und der Dementia paralytica. Unter den bei letzterer Krankheit wichtigsten und zuerst auftretenden psychischen Störungen stehen im Vordergrund einmal die Abnahme des Gedächtnisses für Ereignisse jüngster Vergangenheit, die Abnahme der sog. Merkfähigkeit und zweitens eine Abnahme der Urteilskraft, die sich vornehmlich in einer gewissen Kritiklosigkeit des Kranken in der Beurteilung seiner Person und seiner Umgebung äußert.

Ähnliche Störungen finden sich auch bei den Bleipsychosen. Die Merkfähigkeit zeigt sich bei unseren sämtlichen Kranken zunächst erheblich herabgesetzt, um so mehr, je größer die allgemeine Inkohärenz oder Hemmung ist. Es ist diese Störung nicht nur durch die übliche Intelligenzprüfung festzustellen, sondern die Kranken klagen häufig auch von selbst über Abnahme des Gedächtnisses. Daß dies oft nur eine Abnahme der Merkfähigkeit ist, zeigt der Schriftsetzer Seidel (Fall III) recht deutlich. Er macht, entgegen seiner früheren Fähigkeit, jetzt oft beim Setzen Fehler, d. h. er ist nicht fähig, eine deutliche Vorstellung des Wortbildes so lange festzuhalten, bis es durch die gewöhnliche Methode des Buchstabensetzens fixiert ist. Er muß daher jeden Satz nochmals durchlesen.

In der Art und dem Grade der Störung ist zunächst ein Unterschied zwischen Bleikranken und paralytischen Kranken nicht zu finden; doch fehlt auch hier der progressive Verlauf. Gewöhnlich, wie bei unseren 3 letzten Fällen, verschwindet nach einigen Wochen die Störung vollkommen oder bessert sich doch sehr erheblich. Dieselbe Erscheinung der Besserungsfähigkeit findet sich an anderen psychischen Qualitäten, die durch die Bleikrankheit gelitten haben. Die mehrfache Intelligenzprüfung ergibt vornehmlich bei Seidel und Mahnke ganz deutlich, daß die Urteilsfähigkeit, wie sie sich in der Beantwortung von Unterschiedsfragen äußert, im Laufe einiger Wochen ganz erheblich zugenommen hat, ja ganz normal geworden ist. Und diese Besserung ist nicht etwa wie bei einer paralytischen Remission eine vorübergehende, sondern dauernde (s. die Fälle von Regis (24) ond Doutrebente (32).

Diese Erscheinung ist natürlich für die anfängliche Diagnose nicht zu verwerten. Anders steht es mit der für die Dementia paralytica so charakteristischen Urteilslosigkeit, die sich zunächst in Kritiklosigkeit den Krankheitserscheinungen gegenüber äußert.

Der Paralytiker erzählt oft mit lächelndem Munde, sein Gedächtnis habe nachgelassen, er könne seit einiger Zeit nicht mehr so gut „denken" wie früher. Er ist nicht fähig, auch nur annähernd die Bedeutung des Verlustes zu beurteilen. Das Krankheitsgefühl und -bewußtsein steht oft in diametralem Gegensatz zur körperlichen Hinfälligkeit, so daß der Kranke sich noch nie so wohl und stark gefühlt hat, wie zur Zeit, da er kaum fähig ist, sich vom Stuhle zu erheben. Denselben kritiklos-schwachsinnigen Charakter tragen die Wahnideen. Ein blödes, die völlige Ratlosigkeit verratendes Lächeln ist die Antwort auf irgend eine schwierigere, ein gewisses Maß von Urteilskraft erfordernde Frage.

Anders der Bleikranke. Er empfindet die Abnahme des Gedächtnisses oder des Denkvermögens sehr schwer, er beurteilt den Wert des Verlustes recht gut, er fühlt, daß er schwer krank ist. So beklagt sich Mahnke (V), daß er mit 38 Jahren rettungslos verloren sei. Die Stimmung der Bleikranken entspricht meist ganz dem Zustande der Krankheit. Die meisten zeigen anfänglich depressive, traurige, mürrische, ängstliche Stimmung, die erst einer gewissen Euphorie Platz macht, wenn die Krankheitssymptome eine, wenn auch vorübergehende Besserung zeigen.

Sehr deutlich zeigt z. B. der von von Monakow (7) beschriebene Fall, wie trotz schweren körperlichen und psychischen Schwächeerscheinungen die Urteilskraft doch verhältnismäßig wohl erhalten bleibt. Der 56jährige Patient, der seit vielen Jahren an Bleikolik, seit 10 Jahren an Schwächegefühl im Arm leidet, wird allmählich vergeßlich, urteilsschwach, reizbar; zeitweise maniakalische Aufregung mit gesteigertem Bewegungsdrang; verkehrte Arbeiten, unsinnige Einkäufe, Schlaflosigkeit. „Die Einsicht in seine Leiden bewahrte er bis zuletzt; in dem Bewußtsein, daß es mit ihm bergab gehe, trat er z. B. spontan aus dem Gesangverein, dessen langjähriger Präsident er war, aus, mit der Bemerkung, es sei nun

aus mit ihm, er sei kein Mann mehr.“ Bei der Untersuchung ist Pat. ruhig, gibt auf Fragen, betr. seine Krankheit, wenn auch langsam und erst nach wiederholter Aufforderung, ziemlich richtige Antworten, hat Krankheitsbewußtsein, ist aber im übrigen apathisch und zerfahren. Der Gedankengang ist geordnet, der Gedankenablauf sehr verlangsamt, der Ideenkreis klein. Gedächtnis auffallend geschwächt, namentlich fällt die Reproduktion von Geschehnissen jüngster Vergangenheit dem Pat. schwer. Einmaleins kann er, dagegen unfähig zu addieren oder subtrahieren. Keine Halluzinationen und Wahnideen.

Auch bei dem von von Krafft-Ebing (29) beschriebenen Fall ist es bemerkenswert, daß der im letzten Stadium befindliche, von einem gewöhnlichen Paralytiker kaum zu unterscheidende Pat. gelegentlich eines Besuches einen Arzt, den er seit $^3/_4$ Jahren nicht mehr gesehen hatte, wieder erkannte und über Zeit und Ort orientiert ist.

Ein weiterer Unterschied zwischen Bleikranken und Paralytikern zeigt sich schon in ihrem Verhalten bei der Untersuchung, speziell bei der Intelligenzprüfung. Ersterer antwortet, nicht sozusagen ins Gelach hinein, er überlegt Frage und Antwort, korrigiert wohl auch, ähnlich dem chron. Alkoholisten, falsche Antworten, weicht Fragen, die er als schwierig erkennt, aus, gebraucht Ausreden, z. T. geschickte Ausreden, um sie nicht beantworten zu müssen. (1. Mahnke.) Daher wird man öfter gar keine als völlig falsche Antworten erhalten, ähnlich, wenn auch nicht in dem Grade, wie bei funktionellen Psychosen. Es zeigt sich darin doch wenigstens eine im ganzen richtige Beurteilung der Bedeutung der Fragen und der eigenen Fähigkeiten. von Monakows Kranker gibt auch hierzu eine gute Illustration.

Wahnideen sind bei der Bleikrankheit nicht gerade sehr häufig; ihr Inhalt ist meist depressiver Natur, wie z. B. die vorübergehenden Vergiftungsideen Mahnkes (V), seltener sind Größenideen wie in dem von Savage (31) oder dem von Doutrebente (32) beschriebenen Fall. Gerade bei den schweren, tödlich verlaufenden Fällen, wie sie von Ullrich, Snell, von Monakow beschrieben werden, fehlen Wahnideen; es besteht hier einfaches

Erlöschen der geistigen Fähigkeiten. Wahnideen schwachsinnigen Charakters, wie sie gerade für die Kritiklosigkeit des Paralytikers typisch sind, fehlen bei Bleipsychosen.

Ein weiteres Zeichen dafür, daß die Intelligenz des Bleikranken nicht in dem Grade geschwächt ist, wie die des Paralytikers, ist darin zu finden, daß Bleikranke, wie z. B. Seidel und Mahnke (III und V), die an Sinnestäuschungen oder Wahnideen gelitten haben, meist bald darauf fähig sind, sie als Täuschungen zu erkennen, sie zu korrigieren. Ein Paralytiker in derartig vorgeschrittenem körperlichen Verfall wie Mahnke würde auf die Frage nach der Realität seiner Wahnideen nur ein blödes Lächeln als Antwort haben.

Haben sich so in den einzelnen Symptomen der Bleikrankheit und der tabisch-paralytischen Krankheiten recht wesentliche Unterschiede feststellen lassen, so finden wir weitere Unterschiede in dem Verlauf der Krankheiten.

Die Dementia paralytica entwickelt sich allmählich, ihr Beginn ist langsam, sie schleicht sich tückisch ein (24). Im Beginn sind die Symptome kaum wahrnehmbar und zeigen sich gleichzeitig als leichte körperliche und geistige Störungen. Allmählich vergrößern sich die krankhaften Erscheinungen, Geist und Körper werden schwächer, Demenz und Lähmung kommen hinzu, und nach einem mehr oder weniger rapiden Verfall aller Lebensfunktionen kommen die Kranken zum Exitus.

Die Bleipsychose nimmt völlig entgegengesetzten Verlauf. Ihr Beginn ist meist plötzlich und erreicht beim ersten Anlauf den höchsten Gipfel; die meisten schwereren Kranken sind bei ihrer Aufnahme im Zustande tobsüchtiger Erregung und Verwirrtheit. Ist diese erste Attacke vorüber, so kann der Kranke danach völlig hergestellt erscheinen wie der Alkoholist nach Beendigung eines Deliriums, oder aber es bleiben eine Anzahl körperlicher und psychischer Symptome bestehn, die dann das Bild der Dementia paralytica vortäuschen.

Aber auch diese beharrenden Symptome der Bleikrankheit können sich noch vollständig zurückbilden, körperliche Lähmungen können verschwinden, mangelnde psychische Fähigkeiten sich wiederherstellen. Mitunter ist die Rückbildung eine unvollständige, es bleibt ein

dauernder Schwächezustand bestehn, und in seltenen Fällen ist sogar ein progressiver Verlauf zu beobachten.

So lassen sich z. B. bei der typischen saturninen Radialis-Lähmung bezgl. des Verlaufs 3 Formen feststellen, eine regressive, eine stationäre und eine progressive oder rezidivierende. Der Grund liegt nach den vielfältigen klinischen Untersuchungen und den anatomischen von Erb (26), Remak (33), Oppenheim (19) u. a. darin, daß bei den Bleilähmungen außer verschiedenen Veränderungen der peripheren Nerven stets eine Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks besteht. Oft ist diese Läsion anatomisch nachweisbar und besteht einmal in Schwund und Schrumpfung der Ganglienzellen, Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes; zweitens in Vermehrung, Erweiterung der Gefäße und Sklerosierung ihrer Wandungen.

Der Untergang der Ganglienzellen ist irreparabel und ist die Erklärung, daß auch die davon abhängige Lähmung stationär ist. Aber auch wenn anatomische Veränderungen wie meist am Rückenmark nicht nachgewiesen werden können, so drängt doch die klinische Erscheinung der Bleilähmung unweigerlich zur Annahme jedenfalls nicht immer destruktiver, nach einer Hypothese von Erb sogar nur funktioneller Läsion der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, von der die degenerativen Alterationen der peripheren Nerven abhängen. Dieser Hypothese schließt sich Oppenheim an, wenn er sagt: „Das Blei wirkt toxisch auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes und stört ihre Funktion, lange Zeit bevor sich die materiellen Veränderungen unserem Auge bemerkbar machen.“ Diese funktionell-toxische Läsion der Ganglienzellen ist samt ihren peripheren Äußerungen reparabel und der Grund für die häufigste Form der Bleilähmung, die regressive. Zu bemerken ist aber noch, daß eine völlige restitutio ad integrum der durch Blei einmal affizierten Nervenelemente nicht einzutreten scheint, wenn auch die äußeren Lähmungserscheinungen vollständig verschwunden sind. Bestehn bleibt eine gewisse Disposition der Individuen, welche bereits Bleilähmungen gehabt haben, bei weiterer Bleiwirkung, zu Rückfällen und weiterer Ausdehnung der Lähmung.

Die seltenste Form der Bleilähmung ist die progressive. Progressiv ist hier nicht so zu verstehn, daß bei fortgesetzter Einwirkung der toxischen Schädlichkeit auch die Lähmungserscheinungen Fortschritte machen. Sondern zu den Fällen mit progressivem Verlauf sind nur solche zu rechnen, die längere Zeit nach Ablauf der vorhergehenden Attacke, und wenn nachweisbar eine erneute Berührung mit Blei nicht stattgefunden hat, Rezidive oder gar Fortschritte der Lähmungen zeigen.

Tanquerel hat einen solchen Fall beobachtet, bei welchem noch 9 Jahre nach dem Aufhören der Giftzufuhr sich Rezidive der Bleilähmung einstellten; unter 107 Fällen von Bleilähmung ein einziger mit progressivem Verlauf.

Schon die außerordentliche Seltenheit dieses Verlaufs zeugt davon, daß es nicht der typische der Bleilähmung ist, daß die durch die Anwesenheit des Giftes verursachte funktionelle oder materielle Veränderung der Nervenelemente des Rückenmarks den Antrieb zum weiteren Fortschritt nicht in sich trägt. Niemals wird durch Blei eine fortschreitende systematische Strangdegeneration, vergleichbar der tabischen Hinterstrangdegeneration, verursacht; auch bei der sog. generalisierten Bleilähmung bleibt die Erkrankung des Rückenmarks stets auf einige zerstreute, z. T. konfluierende Herde beschränkt.

Welches Moment kommt nun noch hinzu, um gelegentlich, trotz jahrelangen Aussetzens der Bleizufuhr, die ehemalige Bleilähmung in verstärktem Grade wieder eintreten zu lassen? Eine sichere Antwort läßt sich nicht geben; am wahrscheinlichsten ist es, daß der zweite, fast konstante Befund bei chron. Bleikrankheit, die Veränderung der Gefäße, dieses Moment bildet. Die Verengerung der Gefäßrohre und die Herabsetzung ihrer Elastizität führt zu Ernährungsstörungen, und diese genügen, um den Nervenelementen, welche von der Bleiwirkung noch einen, wenn auch geringen Defekt behalten haben, eine neue Schädigung zuzufügen und die der Bleiintoxikation spezifische Tendenz zur Rückbildung aufzuheben.

Versuchen wir nun, diese Verhältnisse auf die Gehirnnerven zu übertragen, so finden wir gelegentlich analoge Vorgänge, wenn wir uns hier auch mit Andeutungen begnügen müssen, da ausreichende anatomische

Untersuchungen noch fehlen. Es sind gelegentlich Funktionsstörungen fast jedes einzelnen Hirnnerven beobachtet: Störungen des Olfactorius von Westphal; solche des Opticus gehören zu den häufigsten Erscheinungen der Encephalopathia saturnina; Parese des Oculomotorius zeigt z. B. unser Fall Mahnke (V), des Abducens ein Fall Westphals. Dieser hat ferner beobachtet Paresen des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius. von Monakow außerdem solche des Trigeminus und Hypoglossus.

Die anatomische Untersuchung ist oft resultatlos gewesen. In dem von von Monakow untersuchten Falle fanden sich Veränderungen der den gelähmten Nerven zugehörigen Kerne, so des Quintus-, Acusticus-, Glossopharyngeus-, Vagus-, Accessorius- und Hypoglossus-Kernes, vornehmlich Atrophie der Ganglienzellen und Vermehrung des Gliagewebes. Analog den peripheren Lähmungen, bei denen die Erkrankung der grauen Vorderhörner das Primäre ist, dürfte vielleicht auch die Veränderung der Gehirnnervenkerne als das Primäre anzusehen sein. Die klinische Beobachtung, daß oft nur einige Fasern der Hirnnerven gelähmt sind, andere verschont bleiben (wie z. B. bei unserem Fall V der Irisast des Oculomotorius), dürfte vielleicht in diesem Sinne verwandt werden. Bei negativem Befund sind auch hier rein toxische Einflüsse als direkt wirksam anzusehen.

An den nervösen Elementen der Hirnrinde sind gleichfalls oft die Untersuchungen ohne Resultat geblieben. Mitunter, so von Ullrich (11), Snell (23), von Monakow (7), Quensel (6), Probst (17), von Krafft-Ebing (29) u. a, ist Verschmälerung der Rinde mit Veränderungen und teilweisem Untergang der nervösen Elemente gefunden worden. In dem Quenselschen Fall ließ sich „eine grobe Verminderung der Markfasern in der Rinde oder Markleiste kaum nachweisen", dagegen ausgedehnte Veränderungen der Ganglienzellen. Auch von Monakow fand nur „Veränderungen im Protoplasma der großen Ganglienzellen im Rückenmark und in der Hirnrinde", während „ein Markscheidenzerfall nirgends konstatiert wurde". Bei diesen Fällen bestand dann weiter chron. Pachymeningitis und Leptomeningitis, Hydrocephalus ext. und int., vereinzelt Granulierung des Ependyms.

Ein fast konstanter Befund im Gehirn Bleikranker sind Veränderungen an den Blutgefäßen.

Schon Tanquerel fand 18 mal gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz. Kußmaul und Maier (34) fanden geringe Periarteriitis der Gehirngefäße, namentlich der Rindensubstanz. Bernhard (35) fand wechselnden Blutgehalt des Gehirns. Die Gehirngefäße traten als kleine Erhebungen hervor und waren stellenweise verkalkt und verdickt. Trimborn (36) fand in 2 Sektionsfällen Hirnanämie als Ursache der cerebralen Symptome, ferner Hirnödem neben eigentümlich gelber Verfärbung der grauen Substanz. Eichhorsts (37) Fall zeigte bedeutende Wandverdickung der arteriellen Gefäße, Ullrichs (11) Patient mehrere kleine erweiterte Venen mit kleinen Ekchymosen, ziemlich weite Arterien, verschieden starken Blutgehalt des Gehirns. Die mikroskopische Untersuchung des von Monakowschen (7) Falles zeigte in den atrophischen Partien des Hirnmantels an den meisten Gefäßen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung. Oeller (38) beschreibt eine Art hyaliner Degeneration der kleinen Arterien und Kapillaren des Sehnervenstammes, der Netzhaut und der Chorioidea, welche zur Verstopfung des Lumens der Arterien führte. Probst (17) fand „Ödem des Gehirns, das die seltsamste Blutverteilung bedingte, so daß landkartenartige anämische Bezirke im Sehhügel, Schweifkern und Linsenkern zu finden waren, während die angrenzenden Bezirke durch ihren Blutgehalt abstachen". Mikroskopisch wurden dem makroskopischen Befund des Gehirnödems entsprechende Bilder gefunden, „stellenweise kleine anämische Gefäße, stellenweise wieder stark gefüllte Gefäßchen". Im Fall Seifert (39) war die Art. basilaris in ihrer Wandung trübe, an einzelnen Stellen atheromatös verdickt. Im rechten Claustrum fand sich ein halblinsengroßer frischer Blutherd. Oppenheims (19) Fall, dessen Rückenmarksveränderungen bereits oben mitgeteilt sind, zeigte auch im Gehirn Vermehrung und Erweiterung der Gefäße und Sklerosierung ihrer Wandungen; ferner im Schläfenlappen einen frischen hämorrhagischen Herd und eine ältere apoplektische Cyste. Westphal (2) hat 2 makroskopische Sektionsergebnisse mitgeteilt; einmal (Fall IV) fand sich eine bohnengroße Blutung im Gyrus uncinatus, das

andere Mal (Fall V) eine sehr ausgebreitete Encephalomalacia fusca multiplex; dabei waren die Wandungen der Gefäße verdickt und hier und da arteriosklerotische Platten eingelagert. Quensel (6) endlich gibt an, daß die Gefäße sehr zahlreich, oft geschlängelt sind und eine hauptsächlich durch Wucherung der Adventitia verdickte Wand besitzen.

Nach allen diesen Beobachtungen scheint es unzweifelhaft, daß der konstanteste anatomische Befund in der Hirnrinde bei Bleipsychosen arteriitische, und zwar namentlich periarteriitische Prozesse der Gefäße sind. Gerade den am genauesten untersuchten Fällen von Quensel iu und von Monakow hat sich ein zum wenigsten örtliches Zusammentreffen der am meisten veränderten Rindenabschnitte mit den am stärksten veränderten Blutgefäßen gefunden. In den Fällen mit völlig negativem anatomischen Befund ist, ebenso wie im Rückenmark, eine lediglich toxisch-funktionelle Läsion der nervösen Elemente anzunehmen. Bald aber stellen sich die oben beschriebenen Blutgefäßveränderungen ein und führen zu schwereren, mitunter dauernden, selten sogar progressiven Störungen der Nervenelemente. Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde in diesen schwersten Fällen der chronischen Bleivergiftung decken sich vollständig mit denen, die wir bei der auf Arteriosklerose beruhenden senilen Demenz zu finden gewohnt sind: Pachymeningitis, Leptomeningitis, Atrophie der Rinde, Hydrocephalus externus und internus, oft frische und alte Hämorrhagien und Erweichungsherde, selten Ependymgranulationen; mikroskopisch Untergang zahlreicher Ganglienzellen und Assoziationsfasern.

Fast die gleichen Veränderungen finden sich auch regelmäßig bei der Dementin paralytica, und dies ist der Hauptgrund, daß einige Autoren, so vornehmlich Ullrich, Snell, Gelhorn, (40) Vallon (41), Bartens u. a., die chron. Bleiintoxikation für eine zwar seltene aber hinreichend konstante Ursache der Dementia paralytica ansehen.

Auf zwei, m. E. wesentliche Unterschiede in dem Befunde der chron. Bleikrankheit und der Dementia paralytica möchte ich noch hinweisen. Der eine besteht darin, daß bei der Bleikrankheit, wie oben dargelegt,

das arterielle Gefäßsystem wesentlich mehr beteiligt ist als bei der Dementia paralytica; der andere, daß bei den Rindenveränderungen der Bleikrankheit Untergang der Assoziationsfasern wenig oder gar nicht beobachtet ist, während dies gerade ein wesentlicher Teil der paralytischen Veränderungen der Hirnrinde ist. Letztere Tatsache ist zwar erst von 2 Untersuchern, aber den beiden genauesten (von Monakow und Quensel) angegeben; sollte sich dies bei weiteren Untersuchungen als regelmäßig herausstellen, so würde damit ein ganz erheblicher, grundsätzlicher anatomischer Unterschied zwischen den beiden Krankheiten festgelegt werden. Es würden damit auch manche Verschiedenheiten der Symptome und des Verlaufs erklärt werden können.

Bis dahin müssen wir als gegebene Tatsache betrachten, daß die auf Bleiintoxikation beruhenden Veränderungen der nervösen Elemente des Gehirns ebenso wie des Rückenmarks im Gegensatz zu den tabisch-paralytischen Krankheiten die stete Neigung zur Rückbildung besitzen und nur sehr selten progressiven Verlauf nehmen, wahrscheinlich infolge von Blutgefäßerkrankungen mit konsekutiven Ernährungsstörungen.

Wie die Bleikrankheit am Rückenmark nur zu einzelnen, gesonderten oder konfluierenden Erkrankungsherden der Vorderhörner, nicht zu systematischer Strangdegeneration führt, so finden sich auch im Gehirn Erkrankungen einzelner Kerne und der cerebralen Nerven wahl- und regellos nebeneinander. Im Hirnmantel und der Rinde treten mehr die Veränderungen der Blutgefäße mit ihren gröberen Folgen, Blutung und Erweichung, oder den feineren Ernährungsstörungen hervor. Die Symptome setzen sich demgemäß zusammen aus peripheren Lähmungen, sensorischen Ausfallserscheinungen, Herdsymptomen und allgemeinen kortikalen Störungen, welche sich aber meist nicht als dauernder Defekt, sondern als vorübergehende Behinderung, als Hemmung der psychischen Funktionen charakterisieren. Die Pseudoparalysis saturnina ist daher in ihrer Ätiologie, ihrem Wesen, ihren Symptomen, ihrem Verlauf und last not least ihrer Prognose eine von der Dementia paralytica verschiedene Krankheit.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Geh. Med.-Rat, Professor Dr. Ziehen für die liebenswürdige Unterstützung und Überlassung des Materials zur vorliegenden Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Tanquerel des Planches: Die gesamten Bleikrankheiten etc. Deutsch von Dr. Siegmund Frankenberg. 1842.
2. A. Westphal: Über Encephalopathia saturnina. Arch. f. Psych., Bd. 21.
3. Hübner: Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung. Inaug.-Diss., Berlin 1904.
4. Moeli: Akute halluzinatorische Verwirrtheit bei chron. Bleivergiftung. Charité-Annalen, Bd. 8, 1883.
5. Jolly: Über Encephalopathia saturnina. Charité-Annalen, Bd. 19, 1894.
6. Quensel: Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych., Bd. 35, 1902.
7. von Monakow: Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. f. Psych., Bd. 10, 1877.
8. Berger: Berliner klin. Wochenschrift, 1874.
9. Charcot: Hémianesthésie saturnine et Hém. alcoolique. Gaz. des hôpiteaux, No. 120.
10. Raymond: Quelques faits relatifs au saturnisme chronique. Gaz. médicale de Paris, 1876.
11. Ullrich: Zur Encephalopathia saturnina. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 39, 1883.
12. Hirschler: Wiener med. Wochenschrift, 1886.
13. Leber: Handbuch der Augenheilkunde, Gräfe und Sämisch, V.
14. Breuer: Über Amblyopia saturnina. Inaug.-Diss., Bonn 1877.
15. Förster: Beziehungen der Allgemein- und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans, 1817.

16. Lehmann: Ein Fall von schwerer chron. Bleiintoxikation etc. Inaug.-Diss., Halle 1890.
17. Probst: Über Geistesstörungen nach Bleivergiftung. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. 9, 1901.
18. Wolff: Zur Kasuistik der Bleivergiftung. Inaug.-Diss., Berlin 1890.
19. Oppenheim: Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. Archiv f. Psych., Bd. 16.
20. Bach: Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und Störungen der Pupillenbewegung, 1899.
21. Sommer: Diagnostik der Geisteskrankheiten, 1901.
22. Bartens: Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 37, 1881.
23. Snell: Dementia paralytica nach Bleivergiftung. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 41, 1885.
24. Régis: De l'encephalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive. Annal. méd. physiol., 1880.
25. Mendel: Handbuch der prakt. Medizin, Schwalbe-Ebstein, Bd. 5.
26. Erb: Ein Fall von Bleilähmung. Archiv f. Psych., Bd. 5.
27. Griesinger: Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten.
28. Remak: Zur Pathologie der Bleilähmungen. Inaug.-Diss., 1875.
29. von Krafft-Ebing: Lehrbuch der Psychiatrie, 1893.
30. Bonhoeffer: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker.
31. Dr. George H. Savage: Klinisches Lehrbuch der Geisteskrankheiten.
32. Douterbente: Paralysie générale d'origine saturnine. Annal. méd. physiol., 1879.
33. E. Remak: Bleilähmung. Eulenburgs Realenzyklopädie.
34. Kussmaul und Maier: Zur pathol. Anatomie des chron. Saturnismus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 9.
35. Bernhard: zitiert nach Probst (17).
36. Trimborn: Fünf Fälle von Enceph. saturn., 1890.
37. Eichhorst: zitiert nach Probst (17).
38. Oeller: Über hyaline Gefäßerkrankung als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 26.
39. Seiffert: Berliner klinische Wochenschrift, 1884.
40. Böttger und von Gellhorn: Irresein nach Bleiintoxitation. Allg. Zeitschrift f. Psych., Bd. 26.
41. Vallon: Referat, Neurol. Zentralblatt, 1892.

Thesen.

I.

Bleivergiftung allein führt nicht zu Dementia paralytica.

II.

Die Reinigung städtischer Abwässer geschieht am vorteilhaftesten durch das Kohlebreiverfahren in Klärbecken.

III.

Es ist nicht zweckmäßig, den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit ins Strafgesetz einzuführen.

Lebenslauf.

Verfasser, Paul Heinrich Drosihn, evangelischer Religion, Sohn des verstorbenen Gymnasial-Oberlehrers Friedrich Drosihn, ist am 18. April 1869 zu Neustettin geboren. Nach dem Tode des Vaters nach Halle a. S. übergesiedelt, besuchte er dort anfangs die Bürgerschule und die Latina der Franckeschen Stiftungen, später in Berlin das Cöllnische Gymnasium, welches er Michaelis 1887 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Er studierte die ersten vier Semester in Halle, bestand das Tentamen physicum, besuchte ein Semester die Universität Berlin, um dann wieder nach Halle zurückzukehren, wo er im Winter 1892/93 das Staatsexamen bestand. Der ersten Hälfte der Dienstpflicht mit der Waffe genügte er beim 36. Infanterie-Regiment zu Halle im 2. Semester, der zweiten Hälfte nach bestandenem Staatsexamen beim Fußartillerie-Regiment Encke zu Magdeburg im Sommer 1893. Das Examen rigorosum bestand er im Frühjahr 1894 zu Leipzig, auf Grund einer ungedruckten Arbeit über Zungenkrebs. Er ließ sich dann als praktischer Arzt in Vetschau, N.-L. nieder, um 1900 von dort nach Köpenick überzusiedeln, wo er jetzt noch tätig ist. Um das Kreisarztexamen zu machen, bedarf er eines auf Grund einer gedruckten Arbeit erworbenen Doktordiploms, welches er jetzt nachträglich zu erwerben gedenkt.